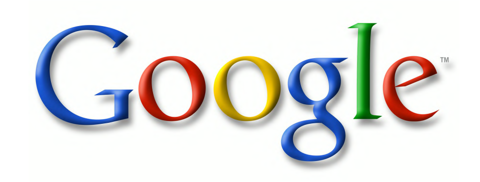
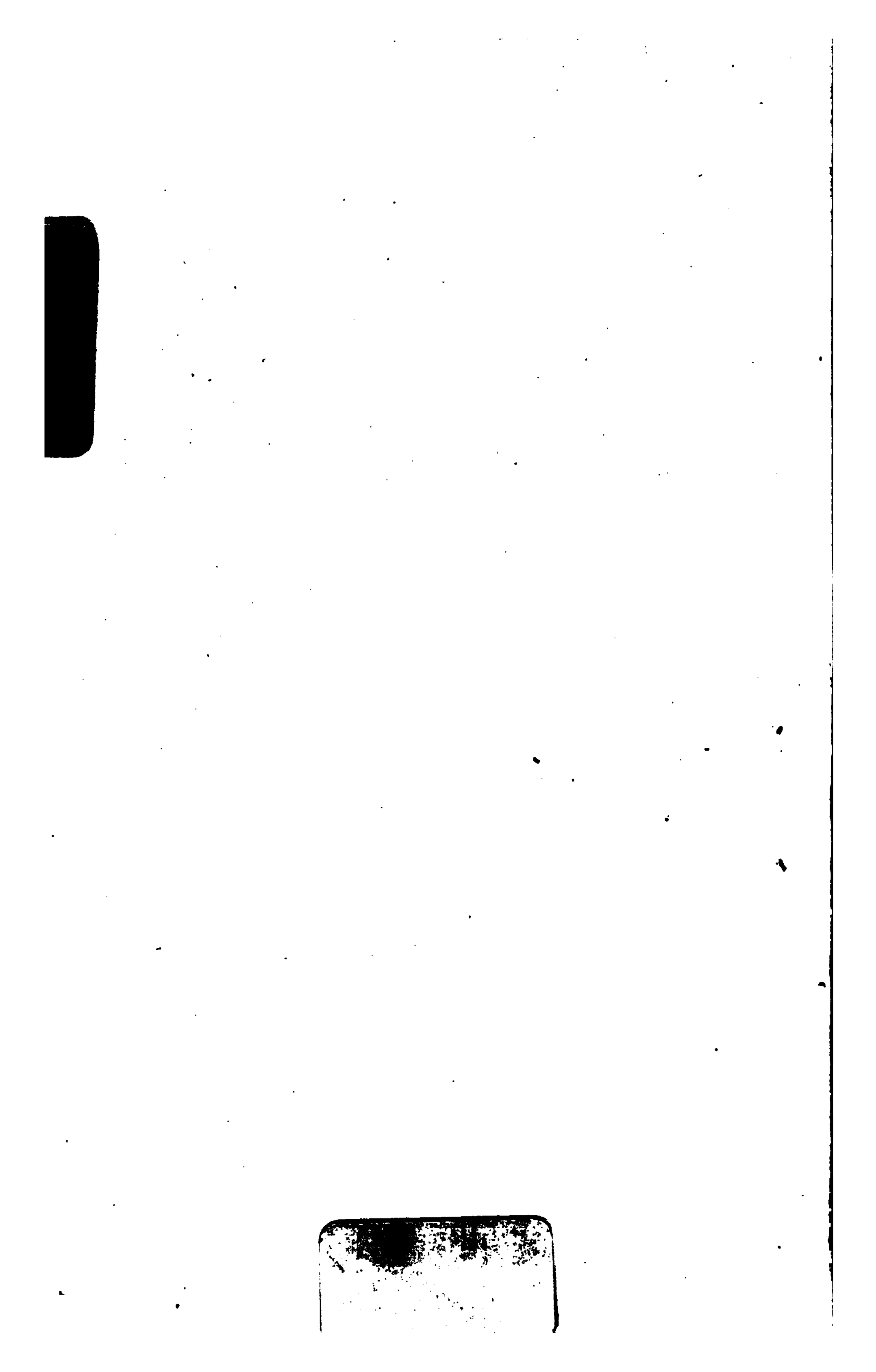




REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME XI

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume d'environ 600 pages, avec planches ajoutées au texte, titre et table des matières.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements.................	**12** fr.
Pour les pays faisant partie de l'*Union postale*..	**14** fr.

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur BROCA, 9, rue de Lille, *pour la partie chirurgicale* ; — A M. le docteur GUINON, 59, rue des Mathurins, *pour la partie médicale;* — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT ET L.-A. DE SAINT-GERMAIN

Rédacteurs en chef:

A. BROCA
Chirurgien des hôpitaux.

L. GUINON
Ancien Chef de clinique adjoint pour les maladies des enfants.

TOME XI

Contenant les travaux de MM.

ALDIBERT, ARNAUD, AVIRAGNET, BARDOL, BÉZY, BOULLOCHE, BROCA, GIRODE, GUINON (Louis), HUTINEL, MARFAN, MAROT, MIRINESCU, MONNIER, MOUSSOUS, NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH, OLENTO, OLLIVIER, RAUTZOIU, REDARD, SÉJOURNET, SEVESTRE, SIMON, TRIBOULET, VOUTE

1893

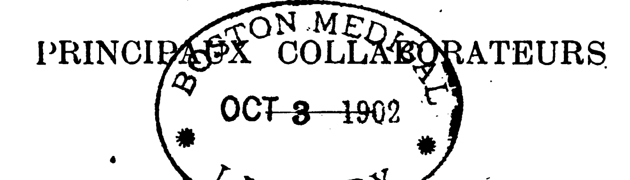
PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

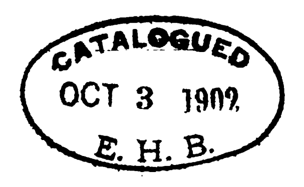
1893

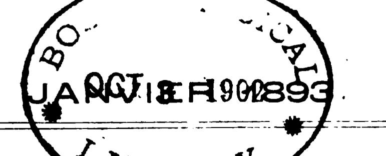
PRINCIPAUX COLLABORATEURS



MESSIEURS LES DOCTEURS

Abadie, ancien interne des hôpitaux de Paris.
Aldibert, ancien interne des hôpitaux.
Blache (René), ancien interne des hôpitaux de Paris.
Broca (**A.**), chirurgien des hôpitaux.
Broussolle, ancien interne des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
D'Heilly, médecin de l'hôpital Trousseau.
Grancher, professeur de clinique des Enfants à la Faculté de médecine.
Guéniot, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de la Maternité.
Guermonprez, de Lille.
Guinon (**Louis**), ancien chef de clinique adjoint pour les Maladies des Enfants.
Hartmann, chirurgien des hôpitaux.
Hutinel, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
Labric, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades.
Lannelongue, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Trousseau, membre de l'Académie de médecine.
Moizard, médecin de l'hôpital Trousseau.
Moncorvo, professeur de policlinique à Rio-de-Janeiro.
Moussous, agrégé de la Faculté de Bordeaux.
Ollivier, professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Saint-Germain (de), chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.
Saint-Philippe (de), médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.
Sanné, ancien interne des hôpitaux.
Sayre (Lewis A.), professeur de chirurgie orthopédique à l'hôpital de Bellevue, New-York.
Sevestre, médecin de l'hôpital Trousseau.
Jules Simon, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Suchard, médecin de l'hôpital de Lavey-les-Bains.
Tarnier, membre de l'Académie de médecine, professeur de clinique d'accouchement à la Faculté.





Rubéole légère (forme [...]), par H. Gillet, ancien interne de l'hospice des Enfants-Assistés, médecin du service des enfants à la Policlinique de Paris.

Après une incubation que des observations précises de Panum, de Béclère, de Girard (de Marseille), de Sevestre, et autres, dont nous avons vu des exemples (1), permettent de fixer à neuf jours environ, la rougeole manifeste son invasion par des phénomènes de catarrhe de la conjonctive et des voies aériennes, accompagnés de fièvre. Au bout de 4 à 5 jours, l'éruption apparaît d'abord sous forme d'énanthème piqueté sur le voile du palais, bien visible dans quelques cas seulement; l'exanthème se montre en général en premier sur la face, au niveau du menton, au cou, derrière les oreilles et met plusieurs jours à s'étendre sur toute la surface cutanée, pendant que la fièvre, la conjonctivite, le coryza, la laryngo-bronchite surtout continuent et même augmentent.

Les complications pulmonaires sont fréquentes, les suites longues.

La rubéole, quoique mieux étudiée en France depuis quelque temps (2), a une durée d'incubation moins bien établie, de 12 à 14 jours environ, plus que probablement.

A moins d'exception, comme dans le cas de M. Chantemesse où l'éruption tarda 5 jours (3) et fut précédée de fièvre, de coryza, d'angine, d'engorgement ganglionnaire, l'invasion ne dépasse pas un à deux jours. Ce stade d'invasion peut même manquer, comme le confirment les conclusions du mémoire récent de M. Ladislas Gumplowicz (4).

(1) H. Gillet. De l'incubation et de l'invasion de la rougeole. *Annales de la policlinique de Paris*, août 1891.

(2) Juhel-Rénoy. *Société médicale des hôpitaux*, 21 mars 1890. *Gazette des hôpitaux*, 1890, p. 386-415, et Talamon. *Gazette des hôpitaux*, 28 mars 1890, et *Médecine moderne*, 1890, p. 23.

(3) *Société médicale des hôpitaux*, 28 mars 1890.

(4) Casuistiches und Historiches über Rötheln. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, p. 266 et suivantes. Bd XXXII. Hft. 3, avril 1891.

Quand il existe, il consiste en un léger malaise, rarement en des phénomènes plus accentués.

C'est souvent l'éruption cutanée qui constitue le premier symptôme marquant de la maladie. Elle se fait ordinairement sans grand appareil fébrile; M. Rendu (1) n'a pu, dans un cas, constater une élévation thermique modérée que le second jour de son apparition. Cet exanthème ressemble assez à celui de la rougeole, mais participe un peu de celui de la scarlatine, ce qui a fait naître l'opinion erronée que la rubéole n'était qu'une rougeole compliquée de scarlatine, ou vice versa. Il débute au cou ou à la figure qui est toujours atteinte, pour gagner rapidement les membres, jusqu'aux extrémités et s'étendre en général au tronc, constitué, comme lésion élémentaire, par des macules ou des papules lenticulaires, rosées, quelquefois rouge fauve, parfois plus foncées au centre.

Sur le cou, où les éléments éruptifs arrivent à confluer, à se confondre, il en résulte une efflorescence en nappe plus ou moins étendue, qui prend les allures de la scarlatine et revêt la forme d'un collier. Cette confluence peut se produire aussi sur les membres, sur le dos des mains, les régions déclives et comprimées.

Dans un certain nombre de cas, les malades accusent une espèce de tension au niveau de l'éruption, à la face en particulier, lorsque celle-ci est un peu œdématiée, mais sans prurit; parfois il peut même y avoir du prurit dont témoignent les traces de grattage.

Cette éruption, que vingt-quatre heures ont suffi à étendre sur toute la surface cutanée, peut persister quelquefois au delà de deux ou trois jours; quelques jours encore on reconnaît sa trace à une coloration un peu jaunâtre, puis tout disparaît; la desquamation n'est notée qu'exceptionnellement. L'éruption se faisant à des temps différents sur chaque région et évoluant vite, se trouve à des stades différents d'évolution à un même examen. Voilà pour l'éruption.

---

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 28 mars 1890.

Pendant cette évolution, seulement quelques phénomènes fébriles ; en même temps et non avant, l'énanthème, quand il apparaît, se montre sur le voile du palais et sur le pharynx sous l'aspect de raies alternativement pâles et foncées ; la langue est normale ou légèrement saburrale. Il y a en général un peu de catarrhe oculaire, accompagné parfois d'œdème palpébral, avec un coryza inconstant.

Les manifestations muqueuses ne précèdent que très rarement l'éruption, le contraire à lieu dans la rougeole ; les voies respiratoires restent presque toujours indemmes (1). Sur les côtés du cou les ganglions sous-mastoïdiens, sous-maxillaires, parotidiens ou mastoïdiens s'engorgent assez souvent, pour compter comme un symptôme important. Dans une observation de M. Desplats (2) l'engorgement ganglionnaire, comme dans celle de M. Chantemesse a précédé l'éruption.

La durée de celle-ci, oscille entre 3 et 12 jours, sans qu'il y ait en général de récidive, et la desquamation inconstante se fait furfuracée, rarement lamelleuse, minime, laissant survivre dans les cas intenses un peu de pigmentation. Aucune séquelle.

Il y aurait dans l'urine augmentation de phosphates ; mais ni acétone, ni de diazoréaction (L. Gumplowicz) ; dans un cas on a trouvé de l'albuminurie, dans un autre de la peptonurie (3).

Si tous les faits pouvaient rentrer exactement dans l'un des deux cadres précédents, le débat serait vite clos ; mais les épidémies de rubéole ont montré qu'à côté de la rubéole, à éruption dimorphe, à type morbillo-scarlatineux, il existe des cas, très nombreux chez nous, où l'éruption reste monomorphe, à type morbilleux, et le diagnostic ne peut se nier, r le passage par voie de contagion d'un type à l'autre se ıt devant l'observateur, qui n'a qu'à les enregistrer.

1) REHN (Frankfort). *Congrès de Cologne*, septembre 1888.

(2) DESPLATS. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1886.

(3) P. BINET. *Revue médicale de la Suisse romande*, septembre 1890.

Malgré tout, ce type morbilleux par ses autres caractères peut encore être suffisamment net pour ne pas demander une trop longue discussion diagnostique.

Il semble qu'en Angleterre, en Allemagne et dans les pays du nord, la rubéole (Rötheln) soit moins souvent légère.

La scarlatine ne nous offre-t-elle pas la même particularité ? Souvent grave en Angleterre, elle est en général plus bénigne chez nous.

Affaires de race (1), si l'on veut. En tous cas, la constatation clinique doit être retenue.

A Paris et en France nous avons souvent affaire à ce type, et rarement à l'autre, qu'on rencontre parfois chez des nationaux, mais plus souvent chez des étrangers, des Anglais en particulier :

Obs. I. — Dans cette première observation, il s'agit d'un jeune garçon de la ville, âgé de 10 ans, L. Dup..., de bonne santé habituelle.

Scarlatine légère qu'il a pris de son frère cadet en convalescence le 6 mai 1890 et pour laquelle il est vu seulement jusqu'au 14 mai. Convalescence sans accident.

Le 26 mai 1891 nous revoyons l'enfant dans la matinée. La veille au soir, il était mal en train, agitation la nuit, mouvement fébrile léger probable, un peu de chaleur à la tête.

L'examen fait constater une éruption qui occupe la face et une grande partie de la surface cutanée.

Face : bouffissure légère, taches arrondies, rose foncé, qui donnent à l'enfant l'aspect barbouillé de mûres. Au doigt, à peine d'élevure malgré l'aspect saillant. Chaque élément mesure environ 3 millimètres avec quelques variantes, cohérence sur certains points, menton, joue ; quelques macules sur le front, très légère rougeur conjonctivale, paupières très peu gonflées. La peau est saine dans l'intervalle.

Sensation de chaleur, sans prurit.

Cou, tronc : macules plus pâles, plus écartées, un peu plus rapprochées au niveau des fesses.

Membres supérieurs : taches disséminées sur la face postérieure principalement.

---

(1) Desnos. *Société médicale des hôpitaux*, 1886.

Membres inférieurs : quelques taches seulement sur les cuisses.

Un peu de toux, cependant pas de rougeur manifeste de la gorge, quelques ganglions lymphatiques au cou. Rien au poumon.

Rien au cœur.

Température 38°,3.

Langue un peu blanche, constipation légère. Pas de dilatation stomacale.

Prescription : Acétate d'ammoniaque, diète lactée, purgation avec scammonée et naphtol.

27 avril. Température 37°,6; l'éruption s'est foncée en couleur sur le tronc et les membres.

Rien de spécial dans les divers organes.

Le 28. L'éruption ne s'aperçoit plus que difficilement.

Il ne peut s'agir ici d'une rougeole; malgré l'absence de placard scarlatiniforme, aussi bien au cou qu'aux membres ou sur les mains, malgré le minime engorgement ganglionnaire, la fièvre, la généralisation de l'éruption ne peuvent que faire admettre une rubéole.

Obs. II, — Emile Le B..., âgé de 7 ans 1/2, inscrit sous le n° 369 au service des maladies d'enfants, à la Policlinique. Père et mère bien portants, un frère de 18 ans, idem. Pas de maladies antérieures, sauf la gourme il y a 4 mois.

13 juin. Il y a deux jours, sans-prodrome autre qu'un peu de malaise, éruption cutanée qui a pour siège maximum :

Face : le menton, les joues, le cou.

Membres : la face antérieure et postérieure des avant-bras, la face antérieure et postérieure des cuisses et les fesses.

Le tronc est presque indemne, ainsi que le sacrum.

La lésion élémentaire consiste en des taches roses arrondies, irrégulières, à bords diffus. Une zone pâle entoure chaque élément éruptif, disposition encore mieux mise en évidence par la friction de la peau. Pas de prurit, pas de traces de grattage.

Xérodermie à la face postérieure des bras.

La gorge n'est pas rouge ; quelques petits ganglions au cou.

L'enfant ne tousse pas, dort bien, a bon appétit.

Un peu de tympanisme stomacal, sans dilatation.

Le 16. Depuis hier, plus rien sur la peau ; santé normale.

Ce fait pourrait sembler appartenir aussi à la roséole saisonnière, l'éruption fait presque seule les frais de la maladie; mais sa localisation à la face, les ganglions légèrement tuméfiés sont plutôt le fait d'une rubéole légère.

OBS. III. — Le jeune René L..., inscrit sous le n° 370, au service de maladies d'enfants à la Policlinique, âgé de 9 ans 1/2, va à la même école que le sujet de l'observation précédente.

Père souffrant de douleurs rhumatoïdes vagues, sans rhumatisme articulaire proprement dit. Mère bien portante, hernie.

Frères de 2 ans et 6 ans bien portants.

Deux autres, morts en nourrice vers 7 mois.

Pas de maladie antérieure.

Engorgement des ganglions lymphatiques du cou de temps en temps.

L'année dernière, éruption ressemblant au début à des morsures de puces, forment des cloches blanchâtres, puis suppurant.

Le début de la maladie actuelle remonte à deux jours. Elle s'est manifestée par une éruption visible d'abord à la figure puis sur le corps, s'accentuant comme teinte à certains moments. Pas de fièvre, aucun autre symptôme d'invasion que du malaise ; la maladie passe si bien inaperçue que l'enfant n'est pas renvoyé de l'école.

Aujourd'hui, 13 juin 1891, le jeune garçon ne se plaint de rien, qu'un peu de picotement à la figure.

L'éruption est ainsi répartie :

Face : les taches occupent le front, l'espace intersourcilier, le menton, les joues, les conjonctives.

Tronc : C'est là, sur le dos et la poitrine, que l'éruption est à son maximum, sans qu'il y ait confluence pour cela à aucun endroit du corps.

Membres : Aux membres supérieurs les taches prédominent sur les deux faces de l'avant-bras.

Sur les membres inférieurs presque rien, quelques rares taches çà et là.

La lésion élémentaire consiste en taches roses, non saillantes sous le doigt, irrégulièrement arrondies, non prurigineuses, mesurant de deux à trois millim. ; sans groupement caractéristique.

La gorge n'est pas rouge; sur les parties latérales du cou, derrière le sterno-cléido-mastoïdien, la chaîne ganglionnaire est augmentée de volume. L'enfant serait sujet à cette hypertrophie. Pas de toux.

Rien ni au poumon, ni au cœur.

L'urine, jaune clair, ne contient ni sucre, ni albumine.

Traitée par l'acide nitrique dans un verre conique, il se produit au point de contact un mince disque brunâtre surmonté d'un large disque rose bleuté.

Traitée par parties égales d'acide chlorhydrique et agitée avec l'éther, ce dernier se colore en bleu; preuve de la présence de l'indican.

Le 14. La figure est toute boursouflée et les boutons plus rouges.

Le 16. Tout a disparu. Pas de desquamation.

L'engorgement des ganglions lymphatiques du cou, bien que ce jeune garçon y soit sujet, la localisation de l'éruption, une légère saillie excluent la roséole.

Le fait présent et le précédent sont instructifs pour la démonstration de la nature contagieuse et épidémique de la maladie : Ces deux garçons vont à la même école, pas dans la même classe, il est vrai; on a fermé la classe de l'enfant qui fait le sujet de l'observation III, pour cause de rougeole, m'a-t-on dit. Sans nier qu'il existât des cas de rougeole avérée, je ne serais pas éloigné de penser que les rubéoles ont dû grossir le nombre des morbilleux, d'autant que le jugement du médecin inspecteur des écoles ne se base que sur les renseignements qui lui parviennent des parents par l'intermédiaire des directeurs, filière essentiellement favorable à provoquer l'erreur.

L'opinion que j'émets n'est pas une hypothèse gratuite, elle est corroborée par ce fait que je viens de voir moi-même et des rougeoles, et des rubéoles dans un autre arrondissement de Paris, les unes et les autres suffisamment tranchées pour ne pas nous laisser de doute sur la nature différente des deux maladies, comme le prouvent les observations que je vais relater. De plus, j'ai fait prendre des renseignements circonstanciés sur certains enfants dits atteints de rougeole par les parents ou par les directeurs d'école, et sans pouvoir, sur des racontars, émettre un avis catégorique, je crois ne pas trop m'avancer en rangeant dans la rubéole, les cas dans lesquels on me rapporte que l'enfant n'a pas été alité une heure, n'a pas semblé malade, malgré une forte éruption, et pour lequel on vient au bout de quatre à cinq

jours d'absence, demander un certificat qui l'autorise à rentrer à l'école.

Tel est le fait suivant :

Obs. IV. — La jeune Marthe Cheb..., âgée de 8 ans 1/2, m'est amenée le 1er juillet 1891 par sa mère qui demande l'autorisation pour sa petite fille de rentrer en classe.

A l'examen je trouve sur les bras, à la face antérieure, des taches discrètes, en partie effacées, à peine rosées, que la friction parvient à rendre plus colorées. Ces taches se montrent arrondies ou ovalaires, d'environ trois à quatre millimètres, sans desquamation aucune ; un morceau de drap noir frotté sur la peau à ce niveau ne se charge pas de débris épidermiques, on y voit seulement une trace blanchâtre, comme si on y avait promené très légèrement un morceau de craie.

Xérodermie de la face postérieure des bras, cicatrices de varicelles au nombre d'une quinzaine d'un demi-centimètre de diamètre ; un certain nombre ont leur centre blanc entouré d'un liséré périphérique pigmenté.

Pas d'engorgement ganglionnaire. Bon état général. L'enfant tousserait ; rien au poumon, ni au cœur.

La mère nous raconte que sa petite fille est malade depuis le 23 juin 1891 environ. La veille déjà, elle avait un peu de fièvre ; le lendemain éruption partout, d'abord sur la figure, le jour suivant sur tout le corps ; à ce moment la face aurait pâli un peu.

Nous nous sommes enquis auprès de notre confrère M. le Dr Clarot, qui a bien voulu être assez aimable pour nous donner en quelques mots l'histoire de la maladie et confirmer ainsi notre diagnostic rétrospectif.

Cette enfant qu'il avait déjà soignée il y a trois mois pour une varicelle et qui n'a pas eu d'autre maladie qu'une bronchite à l'âge de 18 mois, a été conduite par sa mère à sa consultation le 24 juin. A cette date il constate :

Très peu de signes généraux ; un léger malaise existant depuis quelques jours ; sur le corps une éruption discrète de roséole pour laquelle il a prescrit un petit traitement d'attente consistant en un léger purgatif.

Père et mère bien portants ; une sœur de 3 ans, idem.

Il n'a pas revu l'enfant entre cette date et celle à laquelle je l'observai.

Cette petite fille était signalée à l'école parmi celles qu'on pensait atteintes de rougeole. Pour plus de précautions, malgré la bénignité de l'affection, malgré l'absence de des-

quamation, malgré l'absence de règlement sanitaire à l'égard de cette maladie non encore administrativement classée, je fis surseoir à l'admission de l'enfant à l'école et ne permis la rentrée qu'après un bain fortement savonneux.

C'est dans les mêmes conditions que je vis l'enfant dont voici l'histoire :

Obs. V. — Mol..., Adrienne, âgée de 5 ans, bien portante d'habitude, n'a fait qu'une varicelle il y a un an et demi; élevée au sein jusqu'à 20 mois, elle a fait sa première dent à 8 mois et a marché à 15 mois. Bons antécédents de famille; développement normal, poids 15 kilogr., taille 1m,02, diamètre de la tête 15 centim. 1/2 sur 13.

Sa mère nous l'amène au dispensaire pour enfants malades du 2e arrondissement, le 9 juillet dernier (fiche n° 288 de 1891).

Il y a trois jours, l'enfant, sans malaise aucun et sans qu'on vît rien sur la peau, au dire de la mère, se plaint de démangeaisons. Le lendemain, il y a deux jours par conséquent, elle se réveille couverte de boutons rouges, la figure enflée comme si elle avait été piquée par des orties, les membres supérieurs et les inférieurs sont pris à l'exclusion du tronc.

Au moment de l'examen nous constatons une éruption pâlie, mais manifeste sur les bras au-dessus du coude et sur les jambes, consistant en taches rosées, s'effaçant sous le doigt, sans élevure. Quelques petites excoriations sanguinolentes miliaires.

Rien à la gorge, pas de ganglions au cou, ni ailleurs.

Les éléments de diagnostic paraissent un peu plus frustes, faute de renseignements médicaux; mais l'hésitation ne peut exister qu'entre la rubéole et l'urticaire. En faveur de ce dernier, on peut arguer du prurit, des traces de grattage, de la soudaineté de l'éruption; mais on peut invoquer à l'encontre l'absence d'élevure manifeste, malgré l'expression de la mère « comme si elle avait été piquée avec des orties », qu'elle n'appliquait du reste qu'à l'éruption de la figure et non à celle du reste du corps, et l'absence de poussées. Ici non plus, pas de roséole saisonnière.

Obs. VI. — Br..., Rachel, âgée de 4 ans, poids 17 kil. Taille 1 mètre. *Antécédents* : Rougeole à l'âge d'un an, mal d'yeux, il y a 2 ans, térite catarrhale en décembre dernier.

Père et mère bien portants ; 2 sœurs, 6 ans et 13 mois, bien portantes.

Début le 25 septembre dans la nuit; dans la soirée antérieure l'enfant était absolument bien portante.

Le 26. L'éruption occupe les sièges suivants :

Face : Au-dessous des paupières inférieures, deux petits placards, de même aux lobules de l'oreille; léger furfur. La joue est un peu enflée. Il existe un piqueté au menton et derrière les oreilles.

Membres supérieurs : Prédominance de l'éruption sur la face antérieure.

Traces de grattage, gorge rouge.

Dos : taches irrégulières abondantes; mais de petites dimensions, au maximum 1/2 centim. de diamètre.

Membres inférieurs : Maculo-papules très disséminées, sur la cuisse en arrière s'aperçoivent nettement quelques éléments éruptifs isolés, chacun entouré d'une zone blanche très nette d'un demi-centimètre.

Thorax et abdomen : En avant comme le dos, mais éruption beaucoup plus discrète.

Oxyures vermiculaires; au cou léger engorgement ganglionnaire.

Les 27 et 28. L'éruption a augmenté sur les fesses et les membres inférieurs.

Aucuns phénomènes généraux.

1er octobre. Plus rien, pas de desquamation; furoncle joue gauche près le bord du maxillaire inférieur.

Obs. VII. — G..., âgé de 10 ans 1/2. Ce jeune garçon est absent de l'école depuis le 21 mai 1891.

Léger malaise, peut-être mouvement fébrile.

Le 22 mai, dans la matinée, apparition de l'éruption sur la face. Je le vois l'après-midi dans mon cabinet où sa mère le conduit, et je constate une éruption généralisée qui tigre toute la surface cutanée. La face et les paupières un peu gonflées, les yeux brillants. L'éruption atteint son maximum à la face où elle occupe les régions périphériques, front, joues, menton, et sur le dos des mains.

Elle est composée de taches rouge foncé, presque vineux, disparaissant presque complètement sous le doigt, laissant seulement une trace minime jaunâtre, d'un diamètre d'environ un demi-centimètre; à la face on sent une certaine saillie au-dessus de la peau. Autour de chacun des éléments, tous séparés par des espaces de peau saine, s'aperçoit, surtout à contre-jour, une zone anémique blanchâtre, plus pâle que le reste de la peau saine.

Pas de traces de grattage, bien que l'enfant accuse des démangeaisons. Pas de troubles de la santé générale, rien au cœur, rien au poumon.

Pendant deux jours l'exanthème augmente d'intensité. Gonflement plus accentué de la face d'abord; puis après que l'éruption a pâli dans cette région, la coloration des taches s'avive sur les membres.

29 mai. Presque plus rien à la face, pas de desquamation, taches difficilement perceptibles, rose pâle.

Sur les membres, principalement au niveau du dos des mains et des poignets, les taches ont pris une coloration bistrée, qui ne disparaît pas sous la pression du doigt; sur quelques-unes de ces macules l'épiderme est tombé laissant une fine collerette à la périphérie. Cette desquamation n'est pas généralisée à toutes les macules, même des régions indiquées; sur le tronc, les bras et les membres inférieurs, elle n'a eu lieu sur aucun élément.

Malgré l'intensité de la poussée éruptive, malgré la longueur relative de l'éruption qui a duré près de 10 jours, nous ne pouvons penser ici à la rougeole, ce n'est pas non plus l'éruption dimorphe de la rubéole des auteurs, mais c'est encore moins la roséole. Pour la rougeole, il n'y a pas l'ombre d'un doute : avec une telle éruption, il serait tout à fait extraordinaire que l'enfant qui en fût atteint, n'eût pas besoin d'être alité même une heure. S'agit-il d'une rubéole? L'exanthème si prononcé, qu'il laisse des extravasations sanguines sous forme de macules bistrées, ne montre sur aucun point cette confluence scarlatiniforme qui serait caractéristique de la rubéole, cet aspect de certaines parties de l'éruption qui ressemble à une plaque rouge granitée sans espace de peau saine, comme une région sur laquelle on a appliqué un sinapisme (Juhel-Rénoy). Or l'enfant que nous avons examiné complètement nu à plusieurs reprises, n'a jamais rien présenté de pareil; sa peau était tachetée, tigrée, mais de placard, point. Malgré ce signe négatif, tout dans l'histoire de la maladie cadre avec l'allure de la rubéole, d'une fièvre pseudo-exanthématique; nous retrouvons quelques prodromes, de l'engorgement ganglionnaire.

Il faut remarquer la possibilité d'une éruption hémorrhagique malgré Klaatsch (1).

(1) KLAATSCH Ueber Rœtheln. *Zeitschrift f. klin. Med.*, B. X., H. 1, p. 1, 1885.

Obs. VIII. — D..., Louise, âgée de 5 ans 1/2. A eu la rougeole à l'âge de 3 ans, et la coqueluche? à la suite. Ce n'est pas une grosse enfant, mais elle est bien portante d'habitude.

Père asthmatique depuis une dizaine d'années. Mère bien portante. Un frère de 28 mois, pneumonie double, un an malade.

Rien du tout auparavant, nuit agitée du 6 au 7 novembre 1891.

Le 7 au matin, l'enfant est couvert d'une éruption rouge, la figure enflée et comme barbouillée, yeux et nez rouges; le nez coulait. L'enfant tousse.

Aspect morbilleux de l'exanthème : L'éruption a duré 2 jours, et occupait toute la surface cutanée jusque sur les pieds.

La petite malade est revue le 16 novembre, il n'y a pas eu et il n'y a pas trace de desquamation. Elle tousse encore un peu; mais sans râle dans la poitrine.

(A suivre)

Contribution à l'étude de la polyarthrite déformante chez l'enfant, par le Dr Olinto, directeur du service des maladies des enfants à l'hôpital de la Charité, à Porto-Alegre (Brésil).

Ayant eu l'occasion d'observer dans ma policlinique un cas remarquable de polyarthrite déformante chez une enfant, ayant débuté vers l'âge de 4 ans, j'ai cru devoir en publier l'observation détaillée suivie de quelques réflexions qu'elle m'a suggérées, avec l'espoir d'apporter de mon côté quelques éléments pour servir à l'histoire encore incomplète de cette manifestation morbide dans le jeune âge, malgré la remarquable monographie de mon savant maître, le professeur Moncorvo (1) et les travaux postérieurs de Lacaze-Dori (2), Pelissié (3) et Diamantberger (4).

---

(1) *Estudo sobre o rheumatismo chronico nodoso na infancia e seu tratamientó*, par le Dr Moncorvo, Rio de Janeiro, 1879. Trad. franç. par le Dr Mauriac de Bordeaux, 1880.

(2) *Étude clinique sur le rhumatisme noueux chez les enfants.* Th. de Paris, 1882.

(3) *Le rhumatisme articulaire chronique chez l'enfant.* Th. de Paris, 1889.

(4) *Du rhumatisme noueux (polyarthrite déformante) chez les enfants.* Th. de Paris, 1891.

OBS. — Il s'agit d'une fille, Maria J..., âgée de 7 ans, admise à la Policlinique le 5 novembre 1891.

Antécédents héréditaires. — Père a eu des migraines et des troubles dyspeptiques; pas de rhumatisme; pas de syphilis. Un oncle rhumatisant.

Mère bien portante, a eu une bronchite asthmatique qui aurait été précédée par des atteintes d'eczéma dans son enfance; se plaint de douleurs aux jointures.

Quatre frères, dont trois sont morts en bas âge, tous ayant eu des convulsions et des arrêts de dentition. Il reste une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Pendant la grossesse de cette enfant, la mère a eu des vomissements incoercibles; l'enfant est née bien portante mais très petite. Elevée au sein maternel jusqu'aux premières dents, qui ne sortirent qu'à la fin de la première année, elle n'a eu jusqu'alors que des poussées d'impétigo sur le cuir chevelu. Le sevrage amena à sa suite des accidents gastro-intestinaux assez intenses et prolongés pour troubler profondément la constitution de l'enfant; dès lors elle n'a joui que d'une santé très imparfaite.

A 4 ans elle aurait eu une rougeole bénigne. Elle habitait alors un appartement humide et très petit. Peu de mois après la malade commença à se plaindre de douleurs rémittentes aux cous-de-pied, qui peu de jours après présentaient un gonflement notable, mais sans rougeur. Ensuite et successivement les articulations des genoux, des poignets, des coudes, des doigts ont été, avec des intervalles variables, envahies par la douleur et la tuméfaction, toujours sans rougeur.

Quelque temps après survint au cou une douleur intense et fixe, empêchant les mouvements de la tête.

Ayant été soumise alors à des soins médicaux, elle recouvra presque tous ses mouvements, notamment ceux de la marche dont elle était privée depuis longtemps.

Depuis lors son état s'est maintenu à peu près stationnaire.

État actuel. — Dépérissement général, maigreur, membres grêles, atrophie musculaire marquée.

Tête grande, crâne bosselé aux pariétaux, dents irrégulières et gâtées, voûte palatine profonde.

Les mouvements de la mâchoire sont difficiles et parfois très douloureux, bien qu'on ne rencontre pas de gonflement notable aux articulations temporo-maxillaires.

Les ganglions rétro-maxillaires et cervicaux sont engorgés.

On rencontre à la face antérieure des vertèbres cervicales, à peu près au niveau du tubercule carotidien, une tuméfaction, du volume d'une noisette, un peu plus saillante à gauche, et assez douloureuse.

La flexion de la tête se fait librement, mais son extension et même sa rotation sont un peu gênées.

Sur le côté gauche de la dernière dorsale et des deux premières lombaires on perçoit nettement une tuméfaction diffuse très douloureuse si l'on comprime la colonne vertébrale à ce niveau; la pression à la pointe de la douzième côte de ce même côté donne le même résultat. Il existe un peu de lordose probablement consécutive aux troubles des articulations des membres inférieurs, dont nous parlerons dans la suite.

Thorax en carène, déprimé latéralement, asymétrique, le côté droit étant plus bombé en avant. Les articulations chondro-sternales sont très noueuses et saillantes (chapelet rachitique).

Les épaules et les coudes ne sont pas sensiblement tuméfiés, mais leurs mouvements sont un peu gênés, surtout aux coudes.

Les deux poignets sont notablement gonflés, aux dépens surtout des épiphyses; aussi les têtes osseuses font-elles des saillies prismatiques, recouvertes par la peau très amincie.

Il y a un peu d'empâtement et de mollesse à la face dorsale, au lieu du passage des tendons extenseurs. Les mouvements sont très gênés dans ces jointures, et en les provoquant on obtient des craquements nombreux.

Aux doigts, toutes les articulations, y compris celles du pouce, présentent un aspect noueux, avec épaississement notable des extrémités osseuses, particulièrement à la face dorsale. Ces articulations sont presque immobilisées dans une attitude s'approchant de la 1re variété du 1er type de Charcot, c'est-à-dire, flexion accentuée des phalangettes sur les phagines, flexion légère de celles-ci sur les phalanges (dans le type de Charcot il n'y a pas de flexion ici) et encore plus légère des phalanges sur les métacarpiens. Pas de déviation latérale.

L'articulation phalangienne du pouce est fortement fléchie, l'articulation métacarpo-phalangienne l'est un peu moins. L'opposition du pouce est possible en de certaines limites. On constate des craquements très nets dans tous ces articles.

Aux hanches, il n'y a qu'un peu de gêne dans les mouvements étendus, avec impossibilité de produire l'extension complète de la cuisse.

Les genoux sont déformés par la raideur des jambes en demi-flexion et en genu valgum, par le gonflement douloureux presque exclusivement dû à l'augmentation du volume des condyles du fémur, l'interne surtout,

et par la déviation des rotules en dehors. Celles-ci sont presque immobiles.

Les tibias sont incurvés à leur portion supérieure.

Aux cous-de-pied, on ne constate presque pas de gonflement, mais seulement de la raideur en demi-flexion, avec beaucoup de craquements.

Les orteils ne présentent pas de déformation, excepté le gros orteil gauche qui est légèrement dévié en haut et en dehors.

L'ensellure lombaire, la demi-flexion des pieds, des cuisses et des jambes, la déviation en dehors de celles-ci, déterminent une attitude spéciale qui rappelle l'attitude de la paralysie pseudo-hypertrophique ; la marche se fait en trainant les pieds avec des oscillations latérales du bassin.

La peau est sèche, rugueuse, décolorée, surtout aux poignets et aux mains, au voisinage des lésions articulaires.

Les fonctions digestives sont toujours languissantes, la langue est normale, et l'appétit très peu développé.

Respiration normale.

Je n'ai pu rien trouver au cœur, non plus que mon distingué confrère et ami, M. le Dr Dioclecio dont le sens clinique est assez connu.

Suites. La malade a été soumise à l'usage de l'iodure de potassium et de l'arsenic, et à l'extérieur à l'emploi méthodique des badigeonnages de teinture d'iode, du massage et de l'électricité sous forme de courants continus.

Aucune amélioration notable n'étant survenue, la malade a abandonné le service après quelques séances.

Cette observation offre quelques points qui ont attiré mon attention, et sur lesquels je désire insister particulièrement.

Le rhumatisme noueux chez les enfants est rare ; je n'ai relevé dans la littérature que 39 cas survenus avant la quinzième année (1).

Ces cas ont été observés au nombre de

14	entre	2	et	5	ans
15	—	5	—	10	—
10	—	10	—	15	—

(1) Diamantberger considère encore comme appartenant à l'enfance 3 cas survenus aux âges de 16 et 17 ans, ce qui élèverait à 42 le total des observations publiées.

ce qui fait croire à une fréquence plus grande avant la dixième année qu'à l'adolescence et à la puberté. Cela tient à ce que les cas observés après cet âge ne sont pas tous livrés à la publicité, n'ayant pas le même intérêt que ceux des âges plus tendres. Ce point bien établi, on est surpris de voir Pelissié, en se rendant compte des causes qui peuvent faire éclore la maladie dans le jeune âge, s'exprimer comme il suit :

« ... En effet, et nous le disons plus loin, les causes de cette maladie résident dans les agents extérieurs dont l'action se fait principalement sentir sur l'organisme dans le jeune âge » (1).

Et plus loin :

« ... Si on joint à cette faiblesse des causes diathésiques et plus particulièrement des causes anti-hygiéniques si puissantes dans l'enfance, il ne faudra pas s'étonner que l'enfant soit frappé aussi bien que l'adulte, puisque n'étant pas arrivé à son complet développement, il sera moins apte à résister aux causes morbifiques et à réagir efficacement contre elles. Ces considérations de pathologie générale s'appliquent plus spécialement au rhumatisme, comme on le verra dans l'exposé étiologique. »

Or, d'après de telles considérations on devrait plutôt s'attendre à rencontrer beaucoup plus souvent dans le jeune âge la maladie qui nous occupe. Diamantberger, lui aussi, dont le travail est entaché du reste de beaucoup de parti pris, tombe dans la même exagération quand il affirme que l'âge de 2 à 7 ans, caractérisé par une croissance rapide, une nutrition énergique, etc., est l'époque de la plus grande fréquence des manifestations scrofulo-tuberculeuses, des fièvres éruptives, « et nous pouvons ajouter hardiment, des manifestations rhumatismales, avec leurs complications cardiaques » (2).

(1) *Op. cit.*, p. 6.
(2) *Op. cit.*, p. 25.

Je crois, au contraire, que le mouvement, l'agitation, la circulation ou plutôt les échanges nutritifs beaucoup plus actifs chez les enfants sont précisément les causes qui les empêchent de présenter la fréquence du rhumatisme noueux de l'âge mûr.

Encore plus, je crois que c'est là justement la cause de la fréquence plus grande de la maladie chez la femme à tout âge, celle-ci étant condamnée plus que l'homme à la vie sédentaire et au séjour à l'intérieur des habitations malsaines et misérables. Ces considérations peuvent aussi bien s'appliquer aux enfants, les garçons menant une vie bien plus active et mouvementée que les petites filles, surtout dans les classes pauvres.

On peut en outre invoquer l'action cumulative des causes, spécialement du froid et de l'humidité agissant pendant des années, et qui sont, comme on le sait, des facteurs étiologiques de première importance. Or, l'enfant étant dans un état transitoire, on conçoit aisément comme il peut se soustraire facilement à des conditions qui ne s'exercent qu'avec lenteur.

J'ai constaté dans mon observation comme états antérieurs, le dépérissement maternel pendant la grossesse, le rachitisme, l'impétigo, la dentition retardée, les accidents gastro-intestinaux persistants, la rougeole, c'est-à-dire des causes ou des indices de misère organique fâcheusement aggravée par la misère sociale dont les conséquences directes ont été les privations de toute sorte et le manque de soins qui eussent peut-être modifié avantageusement cette déchéance envahissante.

C'est là du reste l'anamnèse de presque tous les cas semblables, confirmant, de la sorte, la manière de voir de Moncorvo et de ceux qui après lui ont traité le sujet.

On discute encore la nature du rhumatisme chronique noueux dont on nie toute relation avec les rhumatismes vrais, et même avec les autres manifestations de l'arthritisme.

Chez ma malade l'hérédité semble jouer un rôle important. On trouve chez ses ascendants la migraine, le rhumatisme,

l'asthme, la dyspepsie, l'eczéma, toute la série enfin des maladies bradytrophiques, excessivement fréquentes d'ailleurs à Porto-Alegre, comme le prouvent, entre autres, les intéressantes recherches de mon ami M. le Dr Dioclecio.

En étudiant à ce point de vue toutes les observations détaillées que nous possédons chez des enfants, au nombre de 22, on voit que des antécédents héréditaires arthritiques nets (goutte, rhumatisme vrai, migraine, asthme, eczéma, etc.), s'y sont montrés 9 fois, soit 40 sur 100 ; tandis que pour la coexistence ou la succession morbide chez le malade lui-même on ne rencontre que des formes moins nettes ou encore discutables de la diathèse, le rachitisme, le lumbago, le torticolis, les poussées rhumatismales aiguës, les éruptions impétigineuses, les lésions cardiaques.

Il en résulte à mon sens qu'il ne faut donc pas rejeter si absolument les relations de la polyarthrite déformante d'avec les maladies du groupe bradytrophique de Bouchard, comme le fait celui-ci, et qu'on pourrait peut-être la considérer en quelque sorte comme une maladie para-rhumatismale.

Voyons maintenant quelles particularités intéressantes a pu présenter notre malade au point de vue des manifestations morbides.

Le début n'a été chez elle ni rapide ni lent ; il a présenté une de ces formes intermédiaires, tenant plus de la variété lente qui est, comme on le sait, la forme plus commune chez le vieillard. Diamantberger, avait déjà signalé comme le plus fréquent chez l'enfant ce début mixte, quelquefois capricieux et très souvent insidieux ; cependant les autres auteurs, Charcot, Moncorvo considèrent la forme rapide la plus commune à cet âge.

On a beaucoup insisté sur la marche soit centrifuge, soit centripète des lésions articulaires dans cette maladie ; je crois qu'on ne peut établir aucune règle invariable, du moins chez l'enfant où on peut compter autant de débuts par les petites que par les grandes articulations. Chez ma petite

malade cette marche a été un peu irrégulière, en faisant des sauts qui n'obéissaient qu'à la symétrie toujours plus ou moins constante. C'est ainsi qu'en peu de temps ont été prises presque toutes les jointures, y comprises quelques-unes exceptionnellement signalées, comme par exemple celles de quelques vertèbres cervicales et dorso-lombaires, celles de la mâchoire et peut être celles des hanches, dont la raideur était assez prononcée pour produire une ensellure lombaire, bien que Moncorvo explique cette raideur par l'immobilité à laquelle sont souvent condamnés les malades pendant un temps quelquefois très long.

Malgré l'extension de ces lésions, je n'ai pu trouver ici cette déformation connue sous le nom de nodosité d'Heberden, dont on a fait une forme spéciale, très souvent rencontrée chez les vieillards, mais dont l'existence chez l'enfant a été niée par Moncorvo, Pelissié et d'autres. Diamantberger seul y fait exception et présente l'observation d'un cas où il aurait constaté cette forme coexistant avec la polyarthrite déformante (1). Mais cette observation a trait à un malade âgé de 19 ans et demi ; et en admettant même que les nodosités décrites correspondent tout à fait au type du rhumatisme d'Heberden, rien ne prouve qu'elles aient existé depuis l'enfance.

Dans les trois cas de Le Gendre qu'il vient invoquer à l'appui de sa manière de voir, il s'agit simplement de vraies nodosités de Bouchard, comme l'a dit Guinon (2).

Je pense donc que l'existence de la forme d'Heberden chez l'enfant n'est rien moins que démontrée.

Le diagnostic ne m'a présenté aucune difficulté, et je crois qu'il en a été ainsi pour tous les cas rapportés par les observateurs précédents. Il y a cependant sous ce rapport un point r lequel je désire appeler l'attention et qui a été négligé .r les auteurs des monographies citées : je veux parler de coexistence du rachitisme que j'ai signalée dans mon

(1) *Op. cit.*, p. 44, obs. XXI.

(2) *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, mars 1891, p. 137.

observation, et du diagnostic différentiel qu'il y a lieu de faire quelquefois entre les deux maladies.

En effet, bien que le rachitisme appartienne plutôt à un âge où on n'a pas encore signalé l'existence du rhumatisme noueux, il n'est pas moins vrai que ses lésions persistent souvent, et que quelques-unes d'entre elles offrent une certaine ressemblance avec les déformations caractéristiques de la polyarthrite. Je ne crois pas cependant la confusion possible; les renseignements sur l'époque de l'apparition de la maladie, le siège de prédilection et la forme des nouures, la liberté des mouvements des articulations malades qui, dans le rachitisme, ne sont gênés que dans la période active, l'existence de craquements, tout cela suffit parfaitement à établir le diagnostic.

Ce qui pourra présenter peut-être quelque difficulté, c'est de faire la part de chaque maladie, quand elles coexistent, comme chez la malade qui fait l'objet de mon observation. C'est ainsi que les déformations des genoux, des poignets, des cous-de-pied sont probablement dues à la fois au rachitisme des épiphyses et aux lésions articulaires du rhumatisme, tandis que les nodosités des doigts, des articulations vertébrales, la déviation du gros orteil gauche appartiennent en propre au rhumatisme, comme les nodosités du chapelet chondro-costal appartiennent exclusivement au rachitisme.

J'ai insisté dans l'observation sur l'absence de complication cardiaque soigneusement constatée. C'est là une question très intéressante et qui a attiré l'attention de tous ceux qui ont traité ce sujet, sans qu'on puisse cependant établir des conclusions définitives.

A ce point de vue j'ai étudié toutes les observations publiées dans la récente thèse de Diamantberger, au nombre de 38 (y compris les 3 cas ayant débuté après la 15e année), et en y joignant une observation nouvelle de Perret sur une fille de 10 ans (1), deux de Garrod à 9 et 10 ans (2) et la mienne.

(1) *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1891, p. 136.

(2) ARCH. GARROD. *Traité du rhumatisme et de l'arthrite rhumatoïde*. Trad. franç. de Brachet, Paris, 1891, p. 313 et 314.

Voici comme elles se répartissent à ce point de vue :

En 15 cas il est fait mention explicite de cœur tout à fait normal.

En 17 cas il n'est fait aucune mention, ni d'absence, ni d'existence de lésion cardiaque, quoique parmi ces observations on en trouve beaucoup de très détaillées.

En 1 cas il y a eu un souffle à la base, probablement anémique (cas de Vulpian), la malade, âgée de 16 ans, étant anémique.

En 2 cas, péricardite (Cornil), endocardite avec hypertrophie (Raymond), toutes deux vérifiées après 20 ans.

En 2 cas hypertrophie simple avec palpitations (Diamantberger), souffle à la pointe avec roulement présystolique (Vulpian), vérifiés après la 16e année.

En 1 cas (Martel), péricardite guérie en peu de jours.

Le cas de Beau (une jeune fille, âge inconnu) a présenté un rétrécissement aortique.

En 3 cas, lésion mitrale a 4 ans (Stoïcesco), souffle cardiaque au 2e temps à 7 ans (Dally), souffle d'insuffisance mitrale à 10 ans (Perret).

D'après ces seules données, toute conclusion définitive serait prématurée.

On ne peut cependant s'empêcher de rapprocher ces chiffres de ceux qu'on obtient dans le rhumatisme articulaire aigu, où le cœur des enfants se comporte comme une articulation (Bouillaud) et où la loi de coïncidence des affections cardiaques doit être considérée comme fatale (Roger).

Garrod père et fils qui repoussent avec Bouchard toute relation entre rhumatisme noueux (arthrite rhumatoïde) et rhumatisme vrai, vont jusqu'à dire que l'absence de toute complication cardiaque est un des bons caractères diagnostiques de la maladie : « un de ceux qui permettent le mieux de la distinguer du rhumatisme » (1). Et ils ajoutent plus loin : « c'est un fait digne de remarque que les enfants souf-

---

(1) ARCH. GARROD. *Op. cit.*, p. 332.

frant d'arthrite rhumatoïde ne sont pas plus sujets que les adultes aux manifestations viscérales ».

On voit donc que la moindre fréquence de ces complications est plus volontiers admise aujourd'hui, du moins pour ce qui concerne les enfants.

Au sujet du traitement de cette maladie je ne peux pas, à mon regret, rien ajouter à ce qui a déjà été dit. Ma malade ayant été soumise à l'iodure de potassium, à l'électricité et au massage, ne se trouvant pas améliorée sensiblement tout de suite, après quelques séances s'en alla, comme il arrive trop souvent aux malades chroniques des dispensaires.

Je crois cependant, avec Moncorvo, que « bien que la polyarthrite déformante soit une affection essentiellement tenace, nous sommes convaincus qu'on peut retirer dans l'enfance d'excellents résultats d'une thérapeutique rationnelle instituée dès le début du mal » (1). Le remarquable cas dont il a fait le sujet de sa belle monographie, les observations de Chéron, de Dally, le démontrent parfaitement, contrairement à l'opinion de Pelissié qui en oubliant ces observations affirme que « l'électrisation est impuissante à faire rétrocéder les déformations ».

Avec ce qui précède je n'ai pas voulu avancer que le pronostic chez l'enfant est tout à fait et toujours favorable, puisqu'il y a aussi dans le jeune âge beaucoup de cas qui résistent à toute médication, et dont les lésions sont aussi irréparables que les plus graves de l'âge avancé.

Mais il ne reste pas moins vrai que, étant donnée une médication bien dirigée, « le succès sera d'autant plus probable que la maladie sera moins avancée et le malade plus jeune » (Moncorvo).

(1) *Op. cit.*, p. 90.

Note sur l'arthropathie blennorrhagique des enfants, par LOUIS GUINON.

MM. Ollivier (1), Béclère (2), Philpot (3), Koplik (4), Cahen Brach (5) ont rapporté plusieurs cas d'arthropathies dans le cours de la blennorrhagie des enfants.

Cette complication s'observe chez les petites filles ; celles-ci sont généralement contaminées par transport indirect du virus blennorrhagique (Comby) ; ce sont des linges infectés par le pus provenant de petites filles atteintes de vaginite ou d'une mère blennorrhagique ; ou bien le lit commun à la mère et à la fille, le bain commun à plusieurs enfants, comme Aubert, Suchard et Skutsch l'ont observé. L'origine vénérienne est plus rare (Ollivier). Dans tous les cas, il s'agit d'une vaginite assez récente, et d'intensité variable ; il s'écoule du pus épais et verdâtre, la vulve, le méat urinaire sont rouges et gonflés ; dans notre cas cependant, les symptômes locaux étaient très atténués. Si l'on en croit Cahen, Deutschmann (6), la blennorrhagie de la conjonctive chez les nouveau-nés pourrait aussi se compliquer d'arthropathies.

L'âge des malades n'a rien de spécial ; on sait cependant que la vaginite atteint surtout les petites filles de 2 à 6 ans.

Les localisations articulaires sont multiples, tantôt au membre inférieur, tantôt au supérieur ; il est rare que deux membres soient atteints ; dans ce cas, ils le sont successive-

(1) A. OLLIVIER. *Méd. mod.*, 25 juin 1891, n° 26, p. 485.

(2) BÉCLÈRE. *Soc. franç. de dermatol.*, avril 1892, et *Rev. des mal. de l'enf.*, p. 178.

(3) PHILPOT. Gonorrheal rheumatism. *Lancet*, 6 oct. 1885, et *Arch. of Pediatrics*, 1889.

(4) KOPLIK, Arthritis complicating vulvo-vaginal inflammation in children. *New-York med. Journ.*, 21 juin 1890, et *Arch. of Ped.*, 1890.

(5) CAHEN BRACH. Die Urogenital Blennorrhoe der kleinen Mädchen. *Réun. des natur. et méd. allemands*, Halle, 7 sept. 1891, et *Jahrb. f. Kinderh.*, oct. 1892, XXXIV, Hft 4, p. 369.

(6) DEUTSCHMANN. *Arch. f. Opht.*, 1890.

ment, comme dans notre cas où la main fut prise et guérie avant tout gonflement du pied. Parfois des douleurs vagues, disséminées précèdent l'arthrite vraie.

Souvent les douleurs paraissent étendues à plusieurs articulations du membre et même à tout un membre, mais le gonflement est localisé au voisinage de l'une d'elles. Chez la malade (âgée de 5 ans) dont MM. Ollivier et Béclère ont publié successivement l'observation, le gonflement occupait le poignet, le carpe, le métacarpe gauches et même les articulations phalangiennes du pouce et du petit doigt. L'autre enfant (20 mois), observée par M. Béclère, présentait une arthrite tibio-tarsienne droite, mais toutes les articulations du membre inférieur droit étaient douloureuses. Koplik a observé un épanchement dans le genou droit (fille de 7 ans); le poignet et l'épaule du même côté étaient aussi douloureux; chez une autre fille (de 3 ans 1/2), le gonflement occupait une des articulations tibio-tarsiennes; même siège chez l'enfant dont l'observation va suivre. Dans une observation d'Escherich rapportée par Cahen, un nouveau-né de 3 semaines qui était atteint de conjonctivite depuis sa naissance, eut à la troisième semaine une arthrite du genou gauche. Il est rare qu'une petite articulation soit seule atteinte (artic. métacarpo-phalangienne du médius gauche. Obs. V de Cahen).

D'après le petit nombre d'observations connues, le rhumatisme blennorrhagique chez l'enfant semble beaucoup plus bénin que chez l'adulte; les phénomènes locaux sont cependant quelquefois très violents, le gonflement et la rougeur sont énormes; comme chez l'adulte, la tuméfaction occupe à la fois les tissus articulaires, périarticulaires, et les gaines tendineuses voisines, au point de doubler le volume du pied, par exemple; d'après le cas d'Escherich-Cahen, les extrémités osseuses peuvent même se gonfler chez le nouveau-né. La température locale s'élève notablement (35°,2 au lieu de 29°,8 dans mon cas). L'hydarthrose est fréquente et assez abondante (Escherich-Cahen).

Et cependant il n'y a pas de fièvre, si la vaginite (1) elle-même ou quelque autre maladie ne la provoque. L'arthropathie cède très rapidement (8 à 15 jours) à l'immobilisation et à la compression ouatée; la guérison est généralement complète, elle ne laisse aucune douleur, elle ne récidive pas. Il faut cependant signaler l'atrophie musculaire du membre supérieur gauche, observée par M. Ollivier, et qui céda à l'emploi des courants continus.

La présence du gonocoque dans le pus de la vulve n'a été ni constatée, ni cherchée le plus souvent (2); on peut accepter cependant que la vaginite compliquée d'arthrite est toujours due à ce microbe, et admettre chez l'enfant la même pathogénie que chez l'adulte. Koplik, Deutschmann auraient constaté le gonocoque dans le liquide articulaire de leurs petits malades. Mais les recherches négatives de Brieger, Ehrlich, Fürbringer, Janet, Jacquet chez l'adulte doivent nous mettre en garde contre ces résultats. On sait que chez l'adulte la blennorrhagie se complique (très rarement il est vrai) d'endocardite (3). On ne l'a pas observée chez l'enfant.

Voici à titre de document une courte observation qui manque du contrôle bactériologique, mais où le diagnostic m'a paru suffisamment établi pour admettre qu'il s'agit d'une arthropathie avec synovite par infection génitale.

(1) Koplik a cependant observé une élévation de température.

(2) Cahen a trouvé le gonocoque dans tous les écoulements abondants des petites filles ; il en a constaté du moins tous les caractères morphologiques, car les cultures n'ont pas réussi; en revanche, le pus uréthral a donné souvent le staphylococcus albus qui peut expliquer la formation des fistules uréthrales et des bubons. Fränkel (*Virch. Arch.*, vol. 99, 1886) s'est demandé s'il s'agit bien du vrai gonocoque ou plutôt d'une variété de celui-ci, modifié par le passage dans l'organisme infantile. D'après Fränkel, Prochovnick, Epstein, le gonocoque est relativement pur dans l'urèthre; dans le pus vaginal, au contraire, il est associé à de nombreux micro-organismes. Cahen a trouvé encore le gonocoque dans un cas vieux de 7 mois, et en telle abondance qu'il suffisait de jeter l'œil sur le microscope pour faire le diagnostic (caractère bien différent du pus provenant de l'adulte, qui exige toujours un long examen).

(3) Flugge. *Ueber Endocarditis gonorrh.* Dissert. inaug. Würtzbourg, 1890.

Ray..., Eugénie, 2 ans 1/2, salle Parrot, n° 19.

Antécédents héréditaires. — Le père tousse depuis 2 ans et semble tuberculeux. La mère est bien portante et a deux autres filles en bonne santé. *Antécédents personnels.* — Née à terme, cette enfant a été élevée au biberon à la campagne. Elle aurait eu deux fluxions de poitrine, la dernière il y a deux mois.

La mère l'amène à l'hôpital à cause d'un écoulement vaginal qu'elle a remarqué depuis quelques jours, et d'un gonflement du pied droit qui date de 10 jours. La main gauche a été gonflée, paraît-il, pendant quelques jours, mais il n'en reste plus de trace.

État actuel. — L'enfant est petite, peu vigoureuse, mais non amaigrie, avec un léger degré de rachitisme des extrémités. Elle n'a pas de fièvre, la face est colorée.

La face dorsale du pied droit est très gonflée dans toute son étendue ; le gonflement s'étend depuis la base des orteils jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne, débordant un peu sur les malléoles. La peau y est rouge, tendue, lisse et brillante, les veines sont très dilatées. La température locale y est très élevée : 35°,2 au lieu de 29°,8, température du pied droit. En explorant les articulations du pied, on reconnaît qu'il s'agit d'un œdème dur, peu dépressible; que l'articulation tibio-tarsienne est intacte, car ses mouvements sont relativement faciles ; au contraire, la jointure médio-tarsienne est peu mobile, et la pression à ses deux extrémités externe et interne est très douloureuse. Mais en somme, le gonflement est surtout périarticulaire et localisé dans les gaines tendineuses du dos du pied. Il y a arthrite et synovite.

La douleur est très vive dans les mouvements et la pression arrache des cris à l'enfant, qui est cependant docile et se laisse facilement examiner.

Il est difficile de dire s'il y a ou non suppuration ; la chaleur locale le fait supposer.

Mais d'autre part, l'état général est très bon, il n'y a pas de fièvre, l'appétit est conservé, la langue est à peine saburrale ; les fonctions intestinales sont régulières.

La vulvite signalée par la mère est déjà en voie de diminution. Les grandes lèvres ne sont ni gonflées ni rouges ; seuls la muqueuse des petites lèvres et le vestibule sont un peu gonflés; il existe un léger écoulement muco-purulent peu irritant, si on en juge par l'intégrité de la peau des cuisses.

Le traitement de la vulvite consiste dans un nettoyage fréquent à la

solution boriquée chaude. Sur le pied on applique un mélange à parties égales de teinture d'iode et laudanum et un pansement légèrement compressif.

Les jours suivants, l'état du pied ne se modifie pas, la douleur reste vive et tenace ; comme le gonflement n'augmente pas, je pense de plus en plus qu'il s'agit d'une arthropathie blennorrhagique, mais craignant de laisser évoluer une lésion osseuse qui pouvait m'échapper, je confie l'enfant au service de chirurgie. Concluant de son examen, qu'il n'existait pas de suppuration, M. de Saint-Germain fait appliquer un pansement compressif et masser légèrement ; au bout de quelques jours il me renvoie l'enfant très améliorée.

Le 25 janvier, un mois après son admission à l'hôpital, l'enfant pouvait être considérée comme guérie, le gonflement avait complètement disparu et il ne restait qu'une très légère sensibilité du médiotarse.

RECUEIL DE FAITS

Imperforation complète de l'anus et abouchement anormal du rectum à la vulve. Opération. Guérison, par le Dr RAUTZOÏU, médecin à l'hôpital des Enfants de Bukarest.

L'on sait que dans la vie embryonnaire chez la femme, par suite de l'interposition des canaux de Müller entre la vessie et le rectum, par un défaut de développement, la communication anormale de ce dernier se fait, non avec l'urèthre et la vessie comme chez l'homme, mais avec le vagin, et l'abouchement a lieu en général immédiatement en avant de l'hymen.

Au mois d'août dernier, j'ai eu l'occasion de traiter une petite fille âgée de six mois, qui souffrait d'une imperforation complète de l'anus et de l'abouchement anormal du rectum à la vulve, immédiatement en avant de l'hymen (fourchette). J'ai dû intervenir à cet âge, parce que l'étroitesse du trajet empêchait l'écoulement complet des matières ...ales, qui avaient commencé à durcir. Par suite de ces ...entions incomplètes, l'enfant était sujettes aux coliques, ... vomissements, au ballonnement du ventre, etc., qui

provoquaient un affaiblissement remarquable dans l'état général, et rendaient l'opération nécessaire.

Le procédé que j'ai employé est celui d'Amussat moins quelques modifications. Ainsi : j'ai fait une incision médiane cutanée antéro-postérieure, à 15 millim. en arrière de la fourchette, longue de 3 centim. ; j'ai séparé les fibres musculaires avec le bec de la sonde cannelée, jusqu'à ce que, avec le doigt, j'aie senti à une profondeur d'un centimètre et demi, le stylet que j'avais introduit sur le trajet anormal jusque dans la cavité rectale ; j'ai fait une incision cruciale aux parois du rectum, et, avec des pinces, j'ai essayé de le tirer en bas, afin de le suturer à la peau ; je n'y ai pas complètement réussi, à cause des adhérences des parois du rectum aux tissus voisins. Je me suis contenté d'appliquer de chaque côté de l'incision, un point de suture qui comprenait la peau, les tissus subjacents et la paroi rectale.

Quoique le trajet artificiel entre l'anus et le rectum ne fût pas doublé par la muqueuse rectale, je n'ai eu toutefois aucune complication produite par l'écoulement des matières fécales. Le rétrécissement consécutif a été presque nul jusqu'à aujourd'hui, deux mois après l'opération. Le sphincter anal fonctionne normalement, car l'enfant va à la selle deux ou trois fois par jour, à des intervalles espacés. L'ancien trajet anormal s'est fermé complètement sans aucune intervention, à cause de son non fonctionnement. L'enfant a gagné beaucoup dans son état général, et j'espère que le résultat obtenu par cette intervention se maintiendra.

Voici l'observation détaillée de ce cas :

Obs. — Tinéa N..., six mois, entrée le 9/21 août 1892, dans le service chirurgical de M. le professeur Romniciano, à l'hôpital des Enfants.

Pas d'*antécédents héréditaires*, née à terme, aucun vice de conformation dans sa famille. Le lendemain de la naissance, la mère a observé que l'enfant éliminait le méconium par la vulve. Jusqu'à l'âge de cinq mois, les matières fécales étant fluides, s'écoulaient assez facilement, mais à cause de l'étroitesse du trajet, les matières fécales s'écoulant en petite quantité, l'élimination se faisait presque continuellement. Depuis

cette époque, l'alimentation commençant à comprendre quelques substances alimentaires, les matières fécales devinrent un peu plus denses, ce qui fit que l'enfant commença à souffrir de constipations, de coliques, l'état général s'en ressentit, ce qui obligea sa mère à amener l'enfant à l'hôpital.

ÉTAT ACTUEL. *Région périnéale.* — Les tissus, depuis le coccyx jusqu'à la vulve, ne présentent aucun indice d'enfoncement ou d'excroissance, et en pressant même avec le doigt, on ne ressent aucune partie moins résistante qui indiquerait les traces du rectum à l'endroit normal de l'anus. La distance entre les ischions est normale.

Vulve. — Les lèvres petites et grandes sont normales, il n'y a point d'irritation dans ces parties ; l'hymen est de forme circulaire et normale ; immédiatement avant son bord adhérent, on trouve un orifice qui permet à peine le passage d'un stylet. Cet orifice nous conduit dans un trajet étroit, dirigé un peu obliquement d'avant en arrière et de bas en haut et par lequel les matières fécales s'écoulent d'une manière filiforme. En introduisant dans le trajet une sonde élastique, à une profondeur de 2 centim. 1/2, nous arrivons à la cavité rectale dilatée par les matières fécales. Aucun autre vice de conformation.

OPÉRATION. — Le 10 août on chloroformise l'enfant, après l'antisepsie rigoureuse des parties externes et de la cavité rectale avec la solution boriquée. Nous commençons l'incision cutanée médiane périnéale antéro-postérieure, longue de 3 centim., à 15 millim. en arrière de la fourchette; nous séparons couche par couche les fibres musculaires avec le bec de la sonde cannelée, jusqu'à ce que nous sentions avec le bout des doigts la pointe du stylet introduit par le trajet anormal jusque dans la cavité rectale. Nous incisons en croix avec le bistouri la paroi rectale, et nous la tirons en bas avec des pinces, pour la fixer à la peau. Malgré tous nos efforts, nous ne pouvons réussir qu'en partie, à cause des adhérences intimes que la poche avait prises avec les tissus voisins. A l'instant même s'écoule une grande quantité de matières fécales d'une couleur jaunâtre et assez consistantes. On lave le rectum avec la solution boriquée 4 0/0, on applique un point de suture de chaque côté dans l'épaisseur des tissus, qui comprennent ausssi la paroi rectale, on y introduit une laminaire que l'on fixe à une ceinture abdominale. Pansement ouaté.

Le soir nous retirons la laminaire qui avait énormément dilaté le nouvel anus par lequel les matières fécales s'écoulent en abondance ; cependant une petite quantité s'écoule par l'orifice primitif. Après le lavage du rectum, nous introduisons un gros drain fixé à la ceinture abdominale.

Pendant la nuit l'enfant a bien reposé et elle n'a plus crié. Température normale.

11 août. Nous avons changé le pansement, qui était rempli de matières fécales qui s'écoulaient par les deux orifices, — en très petite quantité par l'ancien ; — nous avons lavé de nouveau le rectum, et nous avons maintenu le drain.

Le 12. Les matières fécales s'écoulent par le nouvel anus, mais de grands efforts provoquent aussi la sortie d'une très petite quantité par l'ancien orifice. On enlève le drain, et on applique une pièce à pansement avec de la vaseline boriquée. L'enfant est gai, et le ballonnement du ventre a disparu complètement.

Le 13. Les selles sont régulières, la colonne des matières fécales a la grosseur du petit doigt; l'écoulement des matières fécales par l'ancien orifice a complètement cessé. Aucune réaction inflammatoire autour de la plaie, qui est couverte d'une mince couche blanchâtre, que nous avons cautérisée avec la solution de nitrate d'argent 1 0/0.

Température normale.

Le 14. Même état. L'enfant à eu deux selles.

Le 15. La plaie commence à se cicatriser. Aucun rétrécissement sensible. Les selles régulières, deux fois par jour. L'enfant est congédié après les insistances de la mère, avec la recommandation de revenir.

Revue sept jours après, la cicatrisation de la plaie est complète. Les matières fécales s'écoulent avec facilité par le nouvel anus. Constatant cependant un petit rétrécissement, je profite de l'occasion pour le dilater avec une grosse laminaire, que je laisse pendant cinq heures. Le lendemain l'enfant a eu deux selles assez abondantes à des intervalles de huit heures.

Le nouvel anus a un diamètre tel qu'il permet l'introduction du petit doigt, et pendant les intervalles entre les selles, l'orifice reste presque fermé. L'ancien trajet est complètement fermé.

Deux cas d'empoisonnement par des fruits d'atropa belladona et de datura stramonium, par le Dr Mirinescu, chef de clinique infantile à la Faculté de Bukarest.

Amalia et Carol R..., âgés de 8 et 5 ans, furent admis le 20 juillet dans le service de la clinique. La mère raconte que la veille vers 7 heures du soir et avant le dîner ses enfants ont mangé des fruits gros comme des petites cerises noires, et d'autres de la grandeur d'une noix, garnis d'épines.

A 9 heures du soir, la mère s'est aperçue que les enfants étaient agités et parlaient d'une manière incohérente. On leur administra un purgatif et du lait en quantité, ils ont vomi et eurent des selles mêlées avec de la verdure.

Ils passèrent la nuit en proie à une épouvantable agitation de délire.

État actuel. — La fille est très agitée, effrayée, elle fait l'impression d'une personne avec des phénomènes rabiques. De temps en temps elle joint ses deux mains en signe de prière et demande la grâce. Des hallucinations : elle voit des papillons, et prend pour un chien blanc une personne qui reste à la porte. De temps en temps des mouvements automatiques de préhension, elle cueille des fleurs ; la parole est vive et précipitée. Des mouvements impulsifs, elle descend rapidement de son lit ; la marche titubante et avec propulsion en avant ; les yeux injectés, les pupilles très dilatées jusqu'à l'effacement total de l'iris, le réflexe accommodatif et lumineux complètement aboli. Les battements du cœur précipités, le pouls 144 à la minute, régulier et assez fort ; la muqueuse buccale rouge et sèche, la peau également rouge et sèche, des ecchymoses sur le corps.

Le garçon présente les mêmes phénomènes ; les hallucinations et le délire sont plus accentués ; l'enfant prend les positions les plus bizarres de défense, et délire ; chez lui la peau est plus rouge et sèche, il ne peut marcher du tout ; il a de fortes contractures surtout dans les membres inférieurs. Le pouls, 144. On leur fit une injection de pilocarpine d'un centigramme par seringue et on leur administra une bonne dose d'huile de ricin.

A la visite du soir le garçon dort, le sommeil tranquille ; le pouls est à 120, la température 38°. Les deux enfants ont eu des selles abondantes, la fille est beaucoup moins agitée, les phénomènes psychiques ont complètement disparu, la marche est normale, le réflexe accommodatif et lumineux peu sensible, les pupilles moins dilatées, le pouls 122 ; temp. 37°,5. A la visite matinale du 21 juillet les deux enfants sont complètement rétablis, ils ont passé une bonne nuit ; ils disent avoir mangé 4-8 fruits ; les parents ont apporté des rameaux qui sont bien les atropa belladona et datura stramonium.

ne question se pose :

es phénomènes qu'ont présentés ces deux petits empoiıés sont-ils dus à une forte dose ?

n se rapportant aux expériences faites sur les animaux

et sur l'homme par Schroff, Lichtenfels, Fröhlich et Hirtz, il en résultera que la dose a été forte, puisque ces auteurs ont conclu de leurs recherches :

1° A faible dose la belladone diminue le pouls;

2° A forte dose elle accélère le pouls, c'est ce qui est d'un pronostic fâcheux;

3° Les phénomènes psychiques surviennent à la suite d'une forte dose, mais la mort est rare.

Nous ne croyons pas que la dose a été forte; probablement qu'une bonne partie du principe toxique a été rendue par les vomissements et les selles.

On ne pourra pas expliquer la prompte et rapide guérison avec une forte dose; chez eux pas même la mydriase, qui habituellement persiste plus longtemps, n'a pas duré même 37 heures.

Les phénomèmes psychiques sont survenus si rapidement grâce à la susceptibilité plus grande du système nerveux chez l'enfant, et dans ces cas peut-être au tempérament nerveux et à la rapidité de l'absorption grâce à la vacuité de l'estomac.

Les phénomènes qu'ont présentés ces enfants justifient les opinions de Trousseau et Meuriot. Voici les conclusions auxquelles est arrivé celui-ci :

« Les effets de l'atropine varient suivant les espèces animales. C'est surtout pour l'homme qu'elle est un poison violent. Les effets en diffèrent suivant les doses employées : de petites doses d'atropine accélèrent les mouvements du cœur, et augmentent la tension du sang; des doses toxiques font tomber la tension et ralentissent le cœur. A petite dose l'atropine augmente la toxicité des fibres musculaires des vaisseaux; à dose toxique elle la diminue ou la détruit même. A petite dose elle accélère la respiration ; à dose toxique, elle exagère le pouvoir réflexe au point de produire des convulsions. La dose toxique produit le coma ; l'agitation, l'insomnie, le délire sont les effets de la dose thérapeutique ou du début de la dose toxique avant l'absorption totale. Les petites doses augmentent la température; les doses toxiques la diminuent. »

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 4 novembre 1892.

Syphilis du foie. Laparotomie exploratrice. Guérison.

Un enfant de 2 ans 1/2 présentait, depuis un an, de l'ascite avec tuméfaction considérable du foie; il était cachectique, avec un teint jaune pâle, sans ictère vrai ; le foie descendait dans la fosse iliaque droite, son bord inférieur décrivant une courbe à concavité tournée en haut, sa surface était lisse, sa consistance ferme. Bien qu'on eut pensé à la syphilis hépatique, cette hypothèse fut rejetée, et, soupçonnant un kyste ou un sarcome, M. Delbet pratiqua la laparotomie exploratrice.

Opération, le 10 juillet 1891. Laparotomie latérale. Le péritoine ouvert, la tumeur apparaît ; c'est le foie lui-même ; il présente une teinte un peu pâle avec des marbrures violacées.

La vésicule biliaire est parfaitement saine. Du côté de l'hiatus de Winslow, dans l'épiploon gastro-hépatique, je sens une masse volumineuse de ganglions hypertrophiés; sous le péritoine pariétal, le long du bord externe du muscle droit, il existe une série de nodosités qui donne l'impression d'une chaîne de ganglions indurés. J'enlève un de ces ganglions pour en faire l'examen histologique. Il me parut évidemment qu'il s'agissait d'un sarcome diffus, généralisé et par conséquent inopérable. Avant de refermer l'abdomen, je fis, à la demande du médecin, deux ou trois ponctions dans le foie ; les ponctions ne ramenèrent rien. Telle fut cette laparotomie purement exploratrice.

Le résultat en a été bien surprenant. Dès le 3e jour, l'enfant avait repris l'appétit et la gaieté qu'il avait perdus depuis plusieurs jours. Avant même qu'ont eût enlevé les points de suture, on avait toutes les peines du monde à le tenir au lit. Dès qu'on le laissa se lever, il se mit à jouer avec les enfants de son âge, ce qu'il n'avait pas fait depuis longtemps. Il mangeait, il engraissait, ne se plaignait plus; bref, c'était une transformation.

Dans la suite, le foie diminua considérablement de volume, au point que deux mois plus tard, il fallait le chercher sous les fausses côtes. Mais en novembre 1891, apparurent des gommes frontales qui vinrent prouver la nature syphilitique de la lésion.

ANALYSES

Périostite suppurée du crâne dans un cas de broncho pneumonie. (Ein Fall von eiteriger Periostitis des Schäddeldaches im Verlaufe einer Broncho-pneumonie), par SCHLOEPFER. *Corresp. Bl. f. Schweiz-Aerzt,* 1892, nº 12, p. 380. — Il s'agit d'un enfant de 5 ans 1/2, à antécédents tuberculeux, qui à l'âge de 2 ans avait subi un traumatisme du côté droit de la tête ; la plaie avait mis assez longtemps à guérir et il resta une cicatrice déprimée.

Le 8 mai 1891, cet enfant est pris de pneumonie et pendant 9 jours la température oscilla entre 39° et 40°. A partir du 17 mai la température commença à descendre, mais en même temps il se forma au niveau de l'ancienne cicatrice une tuméfaction douloureuse, un abcès qui fut ouvert le 21 mai. L'abcès était sous-périostique et l'examen bactériologique très complet montra la présence du staphylococcus aureus et albus.

D'où venaient ces micro-organismes? Il n'y avait pas de lésion externe au niveau de l'ancienne cicatrice, ni trace d'eczéma. Il s'agissait donc d'une infection hématogène, et l'idée à laquelle l'auteur s'arrête en dernier lieu est la suivante :

L'enfant a eu une pneumonie par le pneumocoque Fränkel-Weichselbaum ; dans le cours de cette pneumonie il s'était fait une infection secondaire par des staphylocoques qui seuls, vu la courte durée du pneumocoque, ont pénétré dans le sang et formé l'abcès métastatique au niveau de l'ancienne cicatrice qui était le *locus minoris resistentiæ* de l'organisme.

Traitement des calculs vésicaux chez les enfants mâles ; taille ou lithotritie, par A. POUSSON. *Gaz. hebdom. d. sc. méd. de Bordeaux,* 1892, nº 24, p. 308. — Après avoir rapporté un cas de cystotomie pour calcul chez un garçon de 11 ans, et passé en revue la littérature du sujet, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1) L'opinion des chirurgiens de divers pays sur la valeur comparative de la taille et de la lithotritie chez les enfants n'est pas encore fixée ; en France, les préférences sont du côté de la taille et les statistiques très favorables, il est vrai, à la lithotritie ont peut-être leurs résultats faussés par la diversité des éléments qui ont servi à les établir.

2) Les dimensions de l'urèthre infantile encore mal déterminées sont le plus sérieux obstacle à la généralisation de la lithotritie dans le jeune âge.

3) La taille hypogastrique s'impose presque chez l'enfant en raison de la situation de la vessie et des dangers de la blessure des conduits éjaculateurs auxquels exposent la plupart des tailles périnéales.

4) Le ballonnement loin d'être indispensable, est quelquefois gênant et même dangereux ; une simple éponge placée dans l'intestin suffit pour maintenir la vessie.

5) La réunion de la vessie par première intention après suture de la plaie, est réalisable chez l'enfant.

Dans ce cas l'emploi de la sonde à demeure est une mesure sinon indispensable, tout au moins prudente.

Craniectomie dans un cas de microcéphalie. (Ein Craniektomie wegen Mikrocephalie), par KURZ. *Wien. med. Presse*, 1892, nº 43, p. 1097. — L'observation se rapporte à un enfant de 13 mois chez lequel à côté de la suture osseuse complète de tous les os, avec état psychique très peu développé pour son âge, il existait en même temps des convulsions.

Incision sur la ligne médiane allant du front jusqu'à l'occiput. Décollement du périoste et résection à 3 centim. à gauche de la ligne médiane d'une bandelette osseuse de 16 centim. de long sur 1 de large. Suture du périoste, suture de la peau, et pansement antiseptiques. Suites opératoires très simples et guérison par première intention.

L'enfant a été revu au bout de 4 mois. La brèche était comblée par du tissu osseux et la cicatrice était presque imperceptible. Les convulsions ne se sont plus reproduites et l'état psychique paraissait considérablement amélioré (expression de la figure, réaction à la lumière et aux sons, etc.).

Invagination. (Intussusception and its treatment by operation; illustrated by two cases), par SHEPHERD (*Lancet*, 16 novembre 1892, p. 1155). — Aujourd'hui on traite les invaginations par la résection intestinale, mais on a ainsi une mortalité élevée : 1° en raison du jeune âge des malades ; 2° en raison de l'intervention souvent trop tardive. En raison de cette mortalité il vaut mieux, dès qu'on est appelé, immobiliser l'intestin par de l'opium et essayer des injections aqueuses ou mieux gazeuses par le rectum. Si ces procédés ne réussissent pas, il faut opérer sans plus tarder. La résection réussissant rarement, Senn conseille l'anastomose latérale dans les cas où il n'y a pas de gangrène. Quand l'intestin est gangrené, on peut avoir recours à l'opération de Barker.

Au niveau de la continuité de l'anse intestinale descendante avec la portion invaginée on applique une couronne de sutures à la soie comprenant le péritoine et les couches musculaires des deux anses intestinales

engagées l'une dans l'autre. On fait ensuite une incision longitudinale longue de 2 centim. 1/2 à travers toutes les tuniques de la portion la plus externe de l'invagination, ce qui conduit sur la portion invaginée qui a une forme de boudin. On attire cette portion invaginée à travers l'incision et on la coupe en travers. On met de nouveau quelques ligatures pour arrêter toute trace d'hémorrhagie et on saupoudre d'iodoforme. On ferme à l'aide de sutures continues l'incision longitudinale. Mais dans les deux cas de Shepherd cette opération, excellente en principe, ne pouvait être appliquée.

OBSERVATION I. — *Invagination chez un enfant de 6 ans; laparotomie; guérison.* — E. A..., 6 ans, est prise de douleurs abdominales intenses, de vomissements; le lendemain l'enfant a des selles muqueuses et sanguinolentes; le surlendemain on sent une petite tumeur, au-dessous des côtes du côté gauche; on diagnostique une invagination. Laparotomie: incision médiane; on réduit très aisément l'invagination; en outre on trouve le côlon descendant très congestionné par suite de l'existence d'une masse stercorale qu'on fait du reste assez aisément progresser vers l'anus. Suture de la paroi abdominale. Guérison.

OBS. II. — *Invagination chez un enfant de 7 mois; opération; mort.* — B. D..., enfant de 7 mois, très fort, est pris de vomissements et de diarrhée muqueuse et sanguinolente; bientôt une tumeur de couleur foncée se montre à l'anus annonçant une invagination. Laparotomie: incision sur la ligne médiane; intestins énormément distendus; la tumeur remplissait le bassin; on ne put réduire l'invagination formée extérieurement par le rectum. On dut fendre longitudinalement ce dernier; il sortit une grande quantité de liquide sanguinolent; on put alors réduire successivement la portion terminale de l'iléon, le cæcum et son appendice et finalement le reste du gros intestin. Il restait cependant une tumeur qu'on trouva être formée par une deuxième invagination, invaginée de bas en haut; elle fut aisément réduite. Sutures de Lembert sur l'incision longitudinale du rectum. Shock considérable; le malade mourut au bout de 3 heures.

Dans la presse anglaise, nous trouvons deux autres observations récentes.

CADDY (*Lancet*, 3 décembre, p. 1269) relate celle d'une petite fille de 9 mois, qui tomba le 21 novembre 1892; au bout de quelques heures elle cria beaucoup et bientôt elle ne rendit plus rien par l'anus. Il y eut des vomissements le lendemain et le surlendemain il y eut du refroidissement et un écoulement de mucus sanguinolent par l'anus. Il y avait du tympa-

nisme. Au niveau du cæcum, la palpation de l'abdomen révélait l'existence d'une tumeur en forme de boudin. L'enfant mourut bientôt. A l'autopsie on trouva une invagination iléo-cæcale, invaginée elle-même dans la portion suivante de l'intestin.

POLLARD (*Lancet*, 15 octobre 1892, p. 880) publie celle d'un petit garçon de 6 mois, qui fut pris de vomissements; il ne rendit bientôt par l'anus qu'un peu de mucus et de sang. On sentait une tuméfaction mal définie dans la région droite du ventre. L'enfant étant anesthésié, on sentit une tumeur en boudin. On essaya des lavements, mais inutilement. Entre chaque lavement la tumeur semblait disparaître, puis au bout de quelques instants elle réapparaissait.

Laparotomie. On trouva l'invagination au niveau du cæcum et de l'intestin grêle ; on réduisit l'invagination et l'enfant guérit.

Kyste hydatique du foie. (A case of hydatids of the liver ; recovery), par WATSON. *Lancet*, 3 décembre 1892, p. 1271. — Une petite fille de 12 ans, de chétive apparence, entra à l'hôpital en août 1891. Son ventre grossissait et elle avait des crises de douleurs et de constipation. Le foie remplissait tout l'hypochondre droit et la plus grande partie de l'hypochondre gauche et de la région épigastique. A droite il s'étendait de la 4e côte à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; à gauche, il s'arrêtait au niveau de l'ombilic.

Fluctuation dans le lobe gauche. Le 2 septembre on fit une ponction au-dessus et à gauche de l'ombilic : on retira un liquide teinté par la bile. Deux jours après on retira du même point près de 300 grammes de liquide ; le lendemain on retira 60 grammes de liquide du lobe droit. Pas de crochets dans le liquide. Une autre ponction dans le lobe droit donna encore 60 grammes de liquide clair. Le 7 octobre le lobe gauche ayant encore grossi, on fit la laparotomie. On fit une incision dans la région épigastrique et à gauche de la ligne médiane ; on sutura le foie à la plaie abdominale et on enfonça un trocart dans le tissu hépatique. On retira un demi-litre de pus coloré par de la bile, et un écoulement semblable continua pendant plusieurs jours.

En novembre, cette fistule étant presque complètement tarie, il survint 'a fièvre. On fit de nouveau une laparotomie ; l'anesthésique employé voqua des vomissements, et chaque effort rejetait en avant le kyste, put ainsi être complètement enlevé. Il s'écoula encore du pus par la e pendant quelques semaines. En avril, la fillette sortit complètement rie.

Hypertrophie des amygdales. (Enlarged tonsils and tonsillotomy), par RADCLIFFE. *Medical News*, 12 novembre 1892, p. 542. — L'hypertrophie tonsillaire peut être une affection héréditaire, et souvent congénitale.

D'après Mackenzie il y a certains cas d'inflammation chronique des amygdales finissant par amener une hypertrophie permanente.

L'hyperplasie vraie des amygdales est une diathèse le plus souvent en rapport avec la scrofule ou la syphilis héréditaire. Dans ce cas tous les tissus de la glande s'hypertrophient et l'amygdale reste molle avec de volumineux vaisseaux qui peuvent donner une hémorrhagie alarmante. Aussi l'amygdalotomie peut devenir une opération dangereuse chez les scrofuleux ; on l'évitera donc chez ces sujets. Chez ceux qui ont une hypertrophie tonsillaire, consécutive à une série d'inflammations des amygdales, l'opération peut au contraire rendre de grands services.

Asymétrie du thorax et scoliose par paralysie infantile. (Ueber Asymetrie (halbseitige Atrophie) des Thorax und Kontrakturen der Wirbelsäule nach Kinderlähmung), par MESSNER. *Centralb. f. Chirurg.*, 1892, nº 44, p. 897. — L'auteur attire l'attention sur une forme particulière de scoliose consécutive à la paralysie infantile dont il a observé 8 cas. Ce serait cette paralysie qui jouerait le rôle étiologique dans la déviation de la colonne vertébrale, dans la scoliose, au même titre que dans la production des contractures de la main ou du pied.

Ce qui caractérise cette scoliose paralytique, c'est que, contrairement à la scoliose habituelle ou rachitique, elle ne devient fixe, définitive que très tard (6 à 8 ans) ou ne le devient pas du tout. La convexité de la courbature est toujours dirigée du côté sain, tandis que les muscles paralysés se trouvent toujours du côté concave.

Le pronostic de cette forme est meilleur que dans la scoliose habituelle, parce que la scoliose paralytique a peu de tendance à devenir fixe et que la torsion de la colonne vertébrale fait défaut.

Le traitement est avant tout prophylactique et on peut s'opposer à la formation de la scoliose paralytique par le massage, l'électricité, les frictions, etc. Le traitement de la scoliose confirmée comprend le redressement par un corset amovible appliqué sur l'enfant suspendu, et la fortification des muscles redresseurs de la colonne vertébrale par le massage, l'électricité, les frictions, la gymnastique.

Spina-bifida sacro-lombaire. (Beitrag zur Pathologie des Spina-bifida lumbo-sacralis), par CURTIUS. *Arch. f. klin. Chirurg.*, 1892, XLV,

p. 198. — Les deux observations que rapporte l'auteur viennent confirmer l'idée de la possibilité des troubles trophiques dans le spina-bifida lombaire. Dans le premier cas, un enfant de 9 ans, il existait sur le bord interne du pied gauche une ulcération comme au début du mal perforant ; dans le second cas, à côté d'une hypertrichiase lombaire, on trouvait une atrophie des muscles des jambes, principalement des mollets.

Fistule branchiale. (Fistola branchiale esterne, asportazione, guarigione), par A. Paci. *Lo Sperimentale*, 1892, fasc. 3. — Homme de 22 ans, ayant un neveu atteint de fistule du cou. Lui-même présente depuis sa naissance, au niveau de l'os hyoïde, à droite, une fistule reposant sur une petite tumeur qui par moment devient le siège de phénomènes inflammatoires et douloureux. Ablation au bistouri de la tumeur qui est bien limitée ; la membrane qui constitue la fistule est en contact immédiat avec la surface de l'os hyoïde et l'artère linguale droite ; ainsi qu'avec le muscle mylo-hyoïdien dont on enlève quelques fibres avec elle. L'examen histologique montre un revêtement d'épithélium pavimenteux, dont les cellules les plus superficielles sont un peu aplaties ; au-dessous de l'épithélium une masse de tissu conjonctif lâche, fibrillaire avec des vaisseaux nombreux, et à la partie supérieure, au voisinage de la couche épithéliale, une petite masse de tissu cartilagineux hyalin possédant très peu de cellules fondamentales ; un peu plus profondément, quelques culs-de-sac glandulaires appartenant à des glandes muqueuses très analogues à celles des voies aériennes.

Notes sur quelques érythèmes infectieux, par V. Hutinel. *Arch. génér. de médecine*, septembre et octobre 1892. — Le sujet de ce travail très complet et très intéressant, est l'étude des érythèmes qui s'observent quelquefois au début, dans le cours ou la convalescence de la diphtérie, la fièvre typhoïde, la rougeole, la diarrhée cholériforme, etc. Ces érythèmes présentent des caractères communs, indépendamment de la maladie primitive, et sont d'une grande importance, principalement au point de vue pronostique.

La plupart de ces érythèmes étaient caractérisés par des macules ou des taches plus ou moins étendues, peu saillantes et peu durables, mais ayant parfois une tendance assez grande à devenir ecchymotiques. Dans tous les cas, l'éruption débute autour des articulations, quelquefois aux fesses, rarement au cou. Parfois, les taches y restent groupées d'une façon presque exactement symétrique, et ne s'étendent guère au delà ; mais dans la plupart des cas on les voit gagner du terrain, principalement sur les

membres. L'éruption peut même se généraliser et envahir le dos, la poitrine, l'abdomen et la face. L'érythème est tantôt lisse, tantôt circiné, marginé ou papuleux, morbilliforme ou scarlatiniforme.

Pour ce qui est des caractères particuliers de ces érythèmes dans chaque maladie infectieuse (fièvre typhoïde, diphtérie, rougeole, angines, etc.), nous renvoyons au texte original. Mais ici encore on trouve des traits communs qui se prêtent à l'analyse.

Ainsi, au point de vue symptomatologique des phénomènes généraux provoqués par ces éruptions, on peut distinguer 2 groupes en rapport avec l'intensité de l'infection. Dans le premier groupe comprenant les cas légers, l'éruption provoque dès le début une élévation de la température, élévation peu considérable qui ne dure guère et parfois fait place à un abaissement notable. Les modifications du pouls sont peu nettes; les troubles digestifs existent, mais on les attribue souvent à la maladie primitive; quelquefois, on trouve des troubles circulatoires et respiratoires passagers. Mais ce qui ne manque jamais dans ces cas, c'est l'altération du sang. Les malades, même le plus légèrement touchés, restent pâles et blafards et sous le coup d'une asthénie, avec faiblesse, impuissance musculaire, absence d'énergie, maigreur, peau sèche, extrémités froides, etc.

Dans les cas graves, le tableau clinique est celui d'une infection grave. La température atteint et dépasse même 40°, et cette élévation brusque est suivie d'une chute non moins brusque, à laquelle succède une nouvelle ascension brusque de la température; et cela, aussi bien chez un sujet atteint de diphtérie que chez un typhoïdique ou un rubéoleux. Le pouls suit une marche parallèle. Les troubles digestifs sont fréquents et caractéristiques : vomissements alimentaires d'abord, puis muqueux, verts, porracés; diarrhées fétides grisâtres, indiquant un trouble profond des sécrétions biliaires et intestinales. Les urines sont diminuées de quantité, parfois albumineuses, foncées. Avec cela un facies hagard, des yeux cerclés de rouge ou de bistre, un nez effilé, un visage tiré, une tendance marquée à la cyanose des extrémités.

Ces manifestations ne sont pas toujours les mêmes et sont souvent modifiées par la maladie primitive. Chez les typhoïdiques, on voit prédominer les phénomènes gastro-intestinaux, la prostration et les perturbations thermiques; chez les morbilleux, les troubles respiratoires et les manifestations pulmonaires; dans la diphtérie, c'est un ensemble où l'infection diphtéritique a sa bonne part : aspect bouffi, blafard, albuminurie, troubles cardiaques, etc., associés ou non à des paralysies du voile du palais ou des membres.

A l'autopsie des cas mortels, assez longtemps après la guérison de la maladie première (cas où le rôle de l'érythème ressort par conséquent le mieux), on trouve que les organes les plus manifestement atteints sont le foie, la rate et l'intestin.

Le foie est plus ou moins gros et stéatosé, mou et pâle, se déchire et se coupe facilement. Sur la coupe histologique, on trouve une stéatose périlobulaire toujours très accentuée ; parfois, quelques-unes des cellules hépatiques qui entourent la veine centrale, contiennent des gouttelettes graisseuses. Souvent il existe soit à la périphérie des lobules, soit dans leur intérieur, non loin des espaces portes, des nodules très apparents formés par des amas de noyaux, dans l'intervalle desquels on distingue les débris du protoplasma cellulaire. Fait très important : ni ces nodules, ni le parenchyme hépatique ne renferment de micro-organismes.

La rate n'est pas énorme, elle est ferme, violacée et présente une saillie des corpuscules de Malpighi. Les reins, là où ils sont pris, présentent un léger gonflement avec état trouble des cellules des tubes contournés. Dans les poumons, on note fréquemment des lésions de bronchite ou de broncho-pneumonie avec foyers d'atélectasie ou d'induration lobulaire. Sur la bouche et le pharynx, des ulcérations multiples.

Le mucus, qui tapisse la muqueuse bronchique et les foyers de pneumonie lobulaire, contient des streptocoques associés ou non à des pneumocoques, à des staphylocoques ou à du coli-bacille.

Sur des coupes de la peau, on ne trouve que les altérations légères qui caractérisent anatomiquement les différentes variétés d'érythèmes. Jamais on n'y trouve de micro-organismes.

Le sang est noir sépia, il se coagule mal et souvent il forme peu de caillots dans les cavités du cœur. Les globules rouges sont normaux et les leucocytes abondants. La recherche des micro-organismes faite avant ou peu de temps après la mort, a toujours donné des résultats négatifs, (sauf un cas où le sang pris au cœur renfermait des streptocoques).

Quelle est la nature, l'étiologie de ces éruptions ? La clinique et l'examen des organes ont conduit depuis longtemps à voir en eux, non pas une manifestation accidentelle de la maladie primordiale, mais une infection secondaire, qui vient troubler le cours de cette maladie, qui l'aggrave ou qui lui succède. En absence des micro-organismes dans le sang es tissus, l'infection en question doit être comprise comme un empoi-'nement ou une intoxication du sang et des humeurs, par des produits ıbles.

'assant alors en revue la diphtérie, la fièvre typhoïde, la rougeole, etc.,

compliquées d'infections secondaires, M. Hutinel arrive alors à dégager l'idée du rôle spécial en l'espèce du streptocoque : les érythèmes infectieux, de même que la plupart des complications des maladies infectieuses, tiendraient à l'activité du streptocoque.

Mais comment le streptocoque acquiert-il, lui qui habite normalement les cavités naturelles et les téguments de l'homme, une virulence si extraordinaire ?

Pour expliquer ce fait, M. Hutinel attire l'attention sur la fréquence des lésions ulcéreuses bucco-pharyngiennes chez les malades atteints d'érythème infectieux, lésions au niveau desquelles on trouve le streptocoque et le staphylocoque. Il fait encore intervenir l'exagération de la virulence par la synbiose microbienne, le milieu hospitalier, l'encombrement, etc.

En somme, les érythèmes en question ne sont qu'un des signes de ces infections, une manifestation de l'infection streptococcique secondaire en particulier.

Ils s'observent surtout à la suite des lésions bucco-pharyngiennes; mais chez la plupart de ces malades il existait, en outre, des inflammations bronchiques, nasales, auriculaires, intestinales, etc., qui pouvaient bien, elles aussi, jouer leur rôle dans l'empoisonnement de l'organisme. Mais la voie principale d'infection est la bouche, et principalement les lésions bucco-pharyngiennes. L'infection, ou plutôt les infections qui provoquent ces érythèmes, agissent non pas directement par le fait de la pénétration des micro-organismes dans le sang, mais d'une façon médiate par leurs produits de sécrétion.

M. Hutinel a soigné des malades, en leur donnant du lait, de l'alcool, du café ou de la caféine, de la quinine, de l'oxygène en inhalation, etc. et en pratiquant aussi complètement que possible l'antisepsie de la bouche et du pharynx.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

MÉDECINE

Albouze. Etat des réflexes dans la fièvre typhoïde chez les enfants. *Th. de Lyon*, 1892. — **Annequin**. Pseudo-hypertrophie musculaire d'origine grippale. *Mercredi médic.*, 1892, n° 38.

Baginsky. Embolie de la sylvienne chez un enfant de cinq ans. *Soc. de méd. de Berlin*, 9 nov. 1892. — Pérityphlite, pleurésie purulente, *id*. —

Barbacci. Due casi di peritonite primitiva da diplococco. *Lo Sperimentale*, nos 16 et 17, 1892. — **Barbier**. La bactériologie des méningites aiguës. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, n° 48, p. 755, 30 novembre 1892. — **Bassette**. The paralyses in children which occur during and after infectious diseases. *The journ. of nervous and mental diseases*, juillet 1892, n° 7, p. 461 — **Batuaud**. La vulvo-vaginite des petites filles. *Rev. médico-chir. des mal. des femmes*, juillet 1892. — **Baumel**. Un cas de sclérème chez un enfant de deux mois. *Nouveau Montpellier médical*, n° 3, p. 743, 17 septembre 1892. — **Booker**. Diagnostic de la diphtérie. *Arch. of Pediat.*, septembre 1892. — **Brarge**. Aufnahme des Eisens in den Organismus des Kindes. *Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1892, n° 16. — **Brochet**. De la chorée dans ses rapports avec la dentition. *Th. de Montpellier*, 1892.

Callais. Contribution à l'étude des érythèmes du nouveau-né. *Th. de Paris*, 1892. — **Canali**. Sulla febre da dentizione. *Archivio italiano di Pediatria*, septembre 1892. — **Carr (Walter-Lester)**. Cas de scorbut chez un enfant en bas âge. *Med. Record*, 8 octobre 1892. — **Carpenter**. A case of paralysies following measles. *Med. News*, n° 7, 1892. — **Carpenter and Syers**. Jaundice in children accomp. by temporary enlargement of the liver. *Lancet*, 1891, 12 septembre. — **Cassel**. La péritonite aiguë des nouveau-nés. *Berl. klin. Woch.*, n° 42, 1892. — **Chaix**. Étude clinique du cœur normal et de quelques variétés du rythme cardiaque chez l'enfant. *Thèse de Lyon*, 1892. — **Chevalet**. Complications articulaires de la scarlatine. *Th. de Paris*, 1892. — **Clopatt**. Chimisme stomacal chez les nourrissons. *Rev. de méd.*, p. 249, 1892. — **Colgau**. Ulcère de l'estomac chez un enfant de 2 ans 1/2. *Med. News*, 8 octobre 1892.

Darricarrère. Étude sur la variation du poids chez les enfants typhiques traités par les bains froids. *Thèse de Lyon*, 1892. — **Dauvé et Larue**. Atténuation de la pulpe glycérinée. *Arch. de médec. et de pharm. militaires*, vol. 20, n° 11, p. 353, 1892. — **Deyle**. Ueber die Anwendung von Pilocarpin bei Larynxcroup. *Wien. mediz. Presse*, n° 44, p. 1746, 1892. — **Diakorrenko**. Incubation dans la varicelle. *Wratch.*, n° 18, p. 464, 1892. — **Dohrn**. Zur Frage der hereditären Infection. *Deuts. med. Wochenschr.*, n° 37, p. 821, 1892. — **Doria (Rossi)**. Sopra alcune diarrhee a carattere epidemico, prodotte dol bacterium coli nei bambini. *Rif. med.*, 5 août 1892. — **Drouet**. Le lait bouilli et le lait cru dans l'allaitement artificiel. In-8°, Paris, 1892. — **Dwight-Chappin**. Signes et lésions de la diarrhée infantile. *The N.-Y. med. Journal*, 29 octobre 1892.

Favier. Étude sur la rubéole. *Rev. de méd.*, août, n° 8, p. 627, 1892. — **Ferré**. Action de la glycose sur le bacille diphtérique. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 31 juillet 1892, n° 31, p. 374. — **Filatow**. Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten, in-8°, XII, 439, p. Stuttgart, 1892. — **Fischbach**. Sur l'étiologie de l'éclampsie infantile. *Münchener medicin. Wochenschrift*, 1892, n° 86, p. 636. — **Fischer**. Ueber Variola und Vaccine und Züchtung der Variola-Vaccine-Lymphe. In-4°, Carlsruhe, 1892.

Gagé. L'albuminurie dans les oreillons. *Th. de Paris*, 1892. — **Gaillard**. Croup à marche lente; trachéotomie au bout de 18 jours; guérison.

Poitou médic., 1892, n° 11, p. 241. — **Giorre**. Accanaria postmorbilloso. *Lo Sperimentale*, communicazioni et riviste, 15 nov.— **Gillet** Rash de la varicelle. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, n° 24, p. 376. 1892. — **Giovanni**. Ancora sulla cirrosi epatica dei fanciulli. *Rif.*, *Med.*, 20 juillet 1892. — **Godet**. Contribution à l'étude clinique des laryngites rubéoliques. *Thèse de Paris*, 1892. — **Goupil**. De l'endocardite rhumatismale chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1892. — **Guerra (Dr Martin Diez)**. Des troubles de l'appareil moteur dans un cas de traumatisme cérébral. *Siglo medico*, 16 octobre 1892. — **Guidi**. Patologia della crescenza. *Arch. ital. di Ped.*, juil.-sept. 1892. — **Guimer**. De l'albuminurie dans la fièvre typhoïde chez les enfants et de sa valeur au point de vue du pronostic. *Thèse de Lyon*, 1892.

Harrs et **Garrison**. Fièvre scarlatine traitée par l'antifébrine. *Med. Record* 22 octobre 1892. — **Haccius**. Variolo-vaccine. Contribution à l'étude des rapports qui existent entre la variole et la vaccine. In-8°. Genève, 1892. — **Hawkins**. A case of diphteria in whith the membrane persisted for a long time. *Med. News*, n° 15, p. 407, 1892. — **Heavey**. Syphilis and scarlet fever. *Brit. Med. Journ.*, 1er oct. 1892, p. 735. — **Heller**. Ein Fall von chronisch Hydrocephal. bei heredit. Syphilis. *Deut. med.*, *Wochensch*, 1892, n° 36, p. 608. — **Hoppe-Eyler**. Contribution à l'étude de la connaissance de la diphtérie. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XXXIII, p. 531, 1892. — **Hoppe-Seyler**. Sur les affections de la moelle allongée chez les enfants. *Deut. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1892, t. II, fasc. 2 et 3.

Illoway. Sommer complaint. *N.-Y. med. Journ.*, 10 et 17 sept. 1892.

Jamieson. A method of accelerating desquamation in scarlet fever. *Lancet*, 12 sept. 1892. — **Jolly**. Sur l'hystérie chez les enfants. *Berlin klin. Woch.*, n° 34, p. 841, 1892. — **Joly**. Considérations sur l'hématémèse et le melæna des nouveau-nés. *Thèse de Montpellier*, 1892. — **Jones**. Hémiplégie droite et aphasie consécutives à la diphtérie. *Med. News*, 22 octobre 1892.

Kassowitz. Ueber Kinderkrankh. in Alterder Zahnung. *Wien. med. Presse.*, nos 41 et 42, 1892. — **Kaufmann**. An infant born with teeth. *Med. Rec.*, 1892, 19 novembre, p. 589. — **Mac Keen**. Anévrysme de l'aorte chez un enfant de 4 ans 1/2. *Med. News*, 3 septembre 1892. — **Kohos**. Chorée et Erysipèle. *Lyon médical*, n° 42, 16 octobre 1892. — **Korsakow**. Rachitisme artificiel; contribution à la pathogénie du rachitisme (en russe). *Med. Obozr.*, XXXVIII, 15-16, 1892. — **Kronthal** et **Kalischer**. Ein Fall von progressive Chorea hereditaria (Huntington) mit pathologischen Befunde. *Neurol. Centr. Bl.*, 1er et 15 octobre 1892.

Legay. Le lait stérilisé. Lille, 1892, Bigot frères. — **Lemoine**. Note sur un cas de contagion de la diphtérie. *Lyon médical*, n° 47, 20 novembre 1892. — **Lescure**. Traitement de l'angine diphtérique par l'acide chromique. *Bullet. gén. de Thérap.*, 15 septembre 1892, p. 114. — **Lewin**. Psoriasis erosa chez un enfant en puissance de syphilis héréditaire. *Deuts. mediz. Zeitung*, 1892, n° 91, p. 1066. — **Lhéritier** et **Prieur**. Erysipèle et scarlatine. *Poitou méd.*, 1892, n° 10, p. 223. — **Liebig**. Diphtheria and its relationship. *Med. Rec.*, 19 novembre 1892, p. 585. — **Liebreich**. Traitement de la diarrhée estivale. *Therapeu-*

tische Monatshefte, 1892, nº 8, p. 434. — **Loos**. L'anémie dans la syphilis héréditaire. *Wien. klin. Woch.*, 1892, nº 20.

Sydney Martin. Pathogénie de la diphtérie. 16ᵉ *Congrès de l'Assoc. méd. britann. à Nottingham*, juillet 1892. — **Edward Martin**. Vulvo-vaginite. *Journ. of Cutaneous and Genito-Urinary Diseases*, novembre 1892. — **Mensi**. Recherches sur l'urine des nouveau-nés (albuminurie). *Académie de médecine de Turin*, *Giornale della R. Acc.*, nºˢ 8, 9, 1892. — **Mertz**. Zwei seltenere Fälle von Meningitis tuberculosa. Mitt. aus di Tubing. Poliklinik, fasc. 2, p. 206, et *Deutsche medic. Zeit.*, 26 août 1892, nº 69, p. 798. — **Miller**. Contribution au diagnostic de la pneumonie chez les petits enfants (en russe). *Med. Obozr.*, XXVXIII, 15-16, 1892. — **Moncorvo**. Sur l'érythème noueux palustre. *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, juin 1892. — **Morvelli**. Sull' assistenza e sull' educazione dei francicelli tardivi in Italia. *Arch. ital. de ped.*, mai 1892. — **Muller**. Zur Kenntniss der Verhaltens von Milch und Casein zur Salysaüre. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXIV, p 439, 1892. — **Mya** et **Trambusti**. Contributo allo studio dell'anemia splenica infantile. *Sperimentale*, 31 août 1892.

Nephtali. Des procédés cliniques d'examen du lait des nourrices. *Thèse de Paris*, 1892.

A. Ollivier. Chorée d'une nourrice. *Annales Policlin.* Paris, 1892, nº 2. — **Hallock Park**. Diphtérie et inflammations pseudo-membraneuses analogues, étude clinique et bactériologique. *New-Y. med. Rec.*, 30 juillet et 6 août 1892.

Perret. Du rythme de déclanchement chez les enfants. *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, nº 35, 1892. — **Pestalozza**. L'influenza nei bambini. *Archivio italiano di Pediatria*, septembre 1892. — **Phelps**. Nouvelles considérations sur la chorée héréditaire. *Journ. of nervous and mental disease*. New-York, octobre 1892. — **Philippow**. Der Verlauf des Scharlachs durch die Grippe (Influenza), complicirt. *Arch. f. Kinderheilk.*, t. XIV, 6, 1892. — **Pulawski**. Zur Behandlung der Diphterie. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892, nº 21.

Reinhold. Klinische Beiträge zur Kenntniss der akuten Miliartuberculose und tuberculösen Meningitis. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* XLVII, 5 et 6, et *Deutsch. med. Zeit.*, 27 août 1892, nº 69, p. 796. — **Ritter**. Etiologie de la coqueluche. *Soc. de méd. de Berlin*, 2 nov. 1982. — **Robertson**. Paralysie laryngée chez les enfants. *Lancet*, 10 septembre 1892. — **Romniciano**. Des différentes formes de syphilis infantile. *Congr. de Dermatologie*. Vienne, 6 septembre 1892. — **Russel**. Des eczémas dans le premier âge et la première enfance. *Med. News*, 2 septembre 1892.

Saalfeld. Sur l'urticaire et le prurigo chez les enfants. *Therap. Monatsh.*, 1892, nº 4, p. 209.

Sachs. Les paralysies cérébrales chez les enfants. *Sammlung klin. Vorträge*, 1892, nºˢ 46 et 47. — **Saint-Philippe**. Des broncho-pneumonies à résolution tardive de l'enfance. *Journal de médecine de Bordeaux*, nº 43, 23 octobre 1892. — De quelques-unes des portes d'entrée de l'infection chez l'enfant, et principalement des infections cutanées. *Arch. clin. de Bordeaux*, juillet 1892. — De l'incontinence nocturne

d'urine chez les enfants et de son traitement par la teinture de rhus radicans. *Journal de médecine de Bordeaux*, n° 33, p. 389, 14 août 1892. — La balnéation chez les enfants. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, n° 41, p. 641, 12 octobre 1892. — **Sakharow**. Simplification du diagnostic bactériel de la diphtérie. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, juin 1892. — **Schlesinger**. Ueber einige seltenere Arten der Chorea, Chorea congenita. *Zeitsch. f. klin. Med.*, XX, 4 à 6, 1892. — **Schultze**. Un cas de paralysie congénitale du nerf facial. *Neurolog. Centralbl.*, n° 14, p. 426, 1892. — **Schwarzwäller**. Ueber sogenannte fötale Rachitis. *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, XXIV, 1, 1892. — **Ssokolow**. Die Hautrespiration bei Kindern im physiologischen und pathologischen Zustande (bei Scharlach und Nierenentzündung). *Arch. f. Kinderh.*, XIV, p 257, 311, 1892. — **Séjournet**. De la diarrhée infantile; causes et traitement. *Union médicale du Nord Est*, n° 10, octobre 1892. — De la fièvre catarrhale chez les enfants. *Union médicale du Nord-Est*, n°s 7, 8, juillet et août 1892 — **Simon (Jules)**. Préface à l'étude des diarrhées. De la valeur du bacterium coli commune dans les diarrhées. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1892, n° 47, p. 737. — **Sturges (Octavius)**. Cardite rhumatismale dans l'enfance. *British med. J.*, 29 août, 1892. — **Szego (Koloman)**. Sur le polymorphisme de la diphtérie pharyngée. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXIV, 2, 3, p. 133, 1892.

Tacke. Die spinale Kinderlähmung. Poliomyelitis anterior acuta; ihre Ursachen; ihre Wesen und ihre Heilung. In-8°, 70 p., 1892. — **Talley (W.)** Diarrhée estivale des enfants. *Annals of gynæcol. and Pædiat.*, août 1892. — **Thomas** (de Genève). Sur la dyspepsie gastro-intestinale des enfants du premier âge. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 38, 1892. — L'hystérie chez l'enfant et son traitement. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, n° 48, p. 753, 30 novembre 1892. — **Thrasher**. Eucalyptol dans la diphtérie. *The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 29 octobre 1892. — **Troïtzki**. Dosage des médicaments chez les enfants (en russe). *Kieff.*, p 74, 1892. **Turgot**. Traitement de la diarrhée chez les enfants. *Union médic. du Canada*, n° 10, p. 516, 1892.

Variot. Troubles circulatoires dans le choléra asiatique chez les enfants. *Revue générale de clinique et de thérapeutitique*, n° 48, p. 766, 30 novembre 1892. — **Vladimirow**. Contribution à la statistique de la coqueluche. *Med. Oboz.*, 13, 1892. — **Voucken**. Empyème chez un enfant de quinze mois. *Archives médicales belges*, juillet 1892, p. 5.

Warren (L. Eginton). Teaching deaf children to hear. *Med. Record.*, p. 473, 22 octobre 1892. — **Ward**. De la syphilis héréditaire. *Coïmbra medica*, 15 octobre 1892. — **Wild**. Nutzen der subkutanen Wasserinjektionen bei Cholera infantum. *Memorabilien*, décembre 1891. — **Wilson**. La vaseline contre la conjonctivite blennorrhagique des nouveau-nés. Transactions of the American ophtalmological Society. *The therapeutic Gazette*, 16 mai 1892.

Ziwer. Les rechutes dans la fièvre typhoïde chez les enfants, d'après 250 observations nouvelles. *Thèse de Lyon*, 1892.

CHIRURGIE

Castelain. De la trachéotomie hâtive dans le croup. *Bull. méd. du Nord*, nos 9 à 13, mai, juin, juillet 1892. — **Chivori.** Tumeurs de la vessie chez l'enfant. *Th. de Lille*, 1892.

Denucé. Trois observations de troubles nerveux chez les enfants atteints de phimosis congénital, guéris par la circoncision. *Annal. policl. Bordeaux*, n° 10, p. 135, 1892.

Ehrendorfer. Ueber die Nabelinfection bei Neugeborenen und ihre Behandlung. *Wien. med. Presse*, 1892, nos 40, 41 et 42.

Fatichi. Periostite acuta infectiva in una bambina di un anno. *Lo Sperimentale.* Communicazioni e riviste, 15 oct. 1892. — **Fürst.** Vier pädiatrisch-chirurgische Beobachtungen : Lymphangioma linguæ congenitum ; Vereiterung des Antrium Highmori nach Conjunctivitis gonorrhoea ; filamentöse Insertion eines Daumens ; weibliche Epispadie mit Nabel-Urach-Usfistel. *Arch. f. Kinderheilk.*, XIV, 6, 1892.

Gailleteau. Morsure de vipère chez un enfant de 8 ans, mort le cinquième jour. *Gazette médicale de Nantes*, n° 10, 12 août 1892, p. 115. — **Gibney.** Traitement chirurgical de l'arthrite aiguë de la hanche chez les jeunes enfants. *Med. Record*, 20 octobre 1892. — **Godlewski.** Traitement du pédicule ombilical des nouveau-nés. *Wiener med. Pr.*, 1892, p. 1250.

Habs. 571 trachéotomies chez les diphtériques. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XXXIII, 6, p. 521, 1892. — **Hopmann.** Nasenpolypen im Alter unter 16 Jahren. *Berl. klin. Woch.*, 8 août 1892. — Polypes du nez chez des sujets âgés de moins de 16 ans. *Berlin klin. Woch.*, n° 32, 1892.

Jalaguier et **Achard.** Hypertrophie polypoïde du col utérin chez une fille de 14 ans. *Bull. de la Soc. anat.*, fasc. 18, p. 465, 1892.

Lancry. De l'amygdalotomie comme traitement préventif de la diphtérie. *Journal des sciences médicales de Lille*, n° 35, 26 août 1892, p. 199. — **Lovett.** Intubation versus tracheotomy. *Med. News*, n° 9, p. 233, 1892.

Malaval. Contribution à l'étude de la dermite chronique humide du cuir chevelu chez les enfants. *Thèse de Lyon*, 1892. — **Monnier.** Ankylose angulaire des deux genoux. Résection orthopédique. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 31 août 1892, n° 35, p. 552. — **Motta.** Neuer Beitr. z. oper. Behandlung der rachitisch. Deform. der unteren Extremitäten. *Zeitschr. f. Orthop. Klin.*, 1892, Bd I. — **Moussous (A.).** Sur une déformation fréquente du crâne chez les enfants du premier âge. *Arch. clin. de Bordeaux*, n° 10, p. 444, 1892.

Norbury (Frank-Parsons). Intervention chirurgicale dans les maladies cérébrales de l'enfance. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 10 octobre 1892.

Paget (Stephen). Malformations de la lèvre inférieure. *Lancet*, 27 août 1892. — **Phocas**. Traitement de la péritonite tuberculeuse chez l'enfant. *Médecine moderne*, n° 51, 3 décembre 1892.

Reboul. Sur le traitement du torticolis par rétraction chronique congénitale. *Marseille médical*, n° 18, 15 septembre 1892, p. 599. — **Rosenberg**. Indications de la craniectomie sur l'enfant vivant et contre-indications de l'opération césarienne. *Amer. Journal of Obst.*, septembre 1892.

Saltas. Des hémorrhagies après l'amygdalotomie et du traitement par l'ignipuncture. *Th. de Montpellier*, 1892. — **Scherer**. Imperforation des Anus, Perforation einer rudimentären Kloake, abnorme Weite des Ductus arteriosus Botalli. *Arch. f. Kinderheilk.*, XIV, 6, 1892. — **Simon (Paul)**. — Occlusion intestinale par accumulation d'ascarides lombricoïdes. *Rev. méd. de l'Est*, et *Journ. de méd. et chir. prat.*, 10 septembre 1892, n° 17, p. 667. — **Sippel**. Zur spontanen Nabelblutung Neugeborener. *Centralb. f. Gynäk.*, 25 juin 1892. — **Sperling**. Ueber die Aetiologie der sogenanten intrauterinen Fracturen an den Extremitäten, im besonderen der Unterschenkelknochen. *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, XXIV, 2, 1892. — **Stern**. Contribution à l'étude des tumeurs malignes dans le jeune âge. *Deuts. med. Wochenschrift*, 1892, n° 22.

Turner (Jefferis). Note sur les luxations de la hanche chez les enfants. *Australasian Med. Gazette*, 15 août 1892.

Vaughan. Occurence of a Lipoma in a young Child. *Brit. Med. Journ.*, 22 octobre 1892, p. 892.

Wertheimer. Sur le traitement des brûlures chez les enfants. *Münchener Med. Wochenschrift*, p. 547, n° 31, 1892. — **Wetherill (Horace-G.)**. Phimosis et circoncision. *University Med. Magasine*, octobre 1892. — **Williams**. A case of malformation of the heart. *Med. News*, n° 15, p. 409, 1892.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

FÉVRIER 1893

Quelques remarques sur la coïncidence de l'indicanurie et de la tuberculose chez les enfants, par le Dr Voute (d'Amsterdam)

Au congrès de pédiatrie tenu à Brême en l'année 1890, M. le Dr Hochsinger de Vienne fit une communication au sujet de la présence de l'indican dans l'urine des enfants de moins d'un an et jusqu'à l'âge de 6 ans (1). Il tâcha de démontrer qu'à cet âge, la présence d'indican, dans l'urine peut servir pour conclure à un état de tuberculose. Il trouva que, dans la plupart des cas, on peut obtenir une forte réaction indicane dans l'urine des sujets, où le diagnostic physique ou bien le cours de la maladie confirme d'une manière certaine la présence de tuberculose.

Dans la discussion qui suivit cette commuuication, plusieurs membres du congrès partagèrent l'opinion de M. le Dr Hochsinger.

Deux ans plus tard, en 1892, parut le travail détaillé de M. le Dr Kahane (2) dans lequel il donne l'exposé de tous les cas ayant servi à M. le Dr Hochsinger pour déduire ses conclusions. Il résulte de cette communication, que tous les cas provenaient de la policlinique de M. le professeur Kassowitz, et que la plupart d'entre eux ne furent soumis qu'une seule fois à l'épreuve de la réaction indicane.

---

(1) Carl Hochsinger. *Verhandlungen der achten Versammlung der* *sellschaft für Kinderheilkunde in Bremem*, 1890. « Ueber Indicanurie im iglingsalter.

(2) Max Kahane. Ueber das Verhalten des Indicans bei der Tuberculose ıdesalters. *Beiträge für Kinderheilkunde,* herausgegeben von prof. Dr . Kassowitz. Neue Folge II.

M. Kahane distingue deux catégories : celle des maladies tuberculeuses et celle des maladies non tuberculeuses. En lisant les observations qu'il rapporte aux maladies de ces deux catégories, on acquiert la conviction que, pour les cas qu'il eut l'occasion d'observer, l'indicanurie et la tuberculose font route ensemble.

Vu la difficulté dans laquelle le médecin des enfants se trouve à tout instant quand il s'agit de fixer l'étiologie des affections qui peuvent être d'origine tuberculeuse, on comprendra aisément que la découverte du Dr Kahane et les conclusions auxquelles ces découvertes amenèrent M. Hochsinger sont d'un intérêt qui n'est pas à mépriser, pour autant du moins que ces conclusions puissent être confirmées.

Je m'étonne que cette question n'ait pas davantage attiré l'attention des cliniciens. La seule communication que je connaisse à ce sujet est celle de M. le Dr Steffen jeune (1).

On sait que l'albumine subit, dans le tube digestif, une série d'altérations au contact de ferments solubles et insolubles. Le résultat est qu'il se forme divers produits de décomposition chimique qui doivent être éliminés soit par les urines, soit par les fèces.

Parmi ces produits, l'indol occupe une place importante. Cet indol se transforme par oxydation en indoxyl. L'indoxyl se combine à l'acide sulfurique pour former un éther sulfoconjugué, et c'est sous la forme d'indoxylsulfate de potasse ($C^8H^6KAZSO^4$) que l'indol est éliminé par l'urine. C'est à cette substance qu'on donne le nom d'indican. Il est connu que la décomposition de l'albumine par les microorganismes produit la plus grande quantité d'indol. Comme preuve, il suffit de rappeler qu'on peut prévenir la formation d'indol en grande quantité, par l'usage interne de remèdes désinfectants tels que le calomel, le salol, etc.

Chez les adultes bien portants, prenant une nourriture

---

(1) W. Steffen jr. Beiträge zu Indicanausscheidungen bei Kindern, aus den Kinder-Spital zu Stettin.

mixte, on trouve régulièrement une trace d'indican dans les urines; il en est de même chez la plupart des enfants âgés de plus d'un an. Mais cette quantité peut être doublée, triplée ou augmentée encore davantage si l'individu est atteint d'une affection de l'intestin grêle. Jaffé trouva des quantités énormes d'indican dans les cas d'occlusion intestinale. Dans toutes les maladies donc où la fonction de l'intestin grêle est déséquilibrée, la quantité d'indican sera notablement augmentée.

Aussi, les docteurs Hochsinger et Kahane ont-ils cru devoir trouver l'explication de leur théorie dans les altérations subies par l'appareil digestif, conséquence naturelle de l'atrophie générale de l'organisme. L'activité amoindrie des fonctions digestives amène une décomposition de l'albumine qui doit nécessairement se dévoiler par la présence de grandes quantités d'indican dans l'urine.

Déjà avant que je me fusse décidé à utiliser les malades de ma policlinique infantile pour contrôler les théories émises par MM. Hochsinger et Kahane, il me paraissait douteux que leur découverte pût avoir une grande valeur diagnostique, à cause de l'explication même que ces deux savants donnent de leur théorie, explication que, du reste, je partage entièrement.

Dans les cas de tuberculose où la digestion est affectée à tel point que la décomposition de l'albumine dans l'intestin grêle s'effectue à un degré beaucoup plus intense que normalement, le cours de la maladie ou le processus local sont si bien définis qu'aucun doute ne peut s'élever au sujet du diagnostic.

Or, pour servir de moyen de diagnostic différentiel, la présence d'indican dans l'urine en plus grande quantité que la normale ne peut avoir de valeur que si l'on peut en faire la découverte tout au commencement d'un processus tuberculeux.

Avant de faire part des cas que j'ai observés et des conclusions que j'ai été amené à en faire, je m'arrête un ins-

tant au travail de M. Steffen jeune. Ce médecin fit ses observations dans l'hôpital des Enfants de Stettin. Bien que le nombre de malades qu'il eut à sa disposition fût relativement restreint, il eut le grand avantage de pouvoir les soumettre à des examens très souvent renouvelés.

Il réunit 18 observations. Toutes se rapportaient à des individus reconnus tuberculeux ; les cas douteux furent évités avec le plus grand soin. Il partagea sa série en deux groupes : celui des enfants jusqu'à l'âge de 6 ans et celui des enfants de plus de six ans; un enfant âgé de moins d'un an a été laissé hors compte.

Pour le 1er groupe, contenant 9 cas, il fut procédé 654 fois à l'examen de l'urine. Voici les résultats obtenus :

372 fois, pas d'indican; 120 fois, une trace; 94 fois, peu; 42 fois, une moyenne; 25 fois, beaucoup; 1 fois, une très grande quantité.

Dans le 2e groupe, 9 cas furent soumis ensemble à 533 examens parmi lesquels M. Steffen trouva 334 fois, pas d'indican ; 72 fois, une trace ; 51 fois, peu ; 44 fois, une moyenne ; 27 fois, beaucoup, et 5 fois une très grande quantité.

Ces chiffres démontrent que les conclusions de M. Steffen qui, comme je l'ai dit, ne s'est servi que des cas tuberculeux non douteux, sont diamétralement opposées à celles de MM. Hochsinger et Kahane.

La méthode d'examen que j'ai suivie est celle de Jaffé, avec la modification de M. le professeur Stokvis d'Amsterdam. Dans la plupart des cas, je précipitai l'urine par une certaine quantité d'une solution d'acétate de plomb à 10 0/0, ce qui rend la séparation du chloroforme plus facile, et empêche la formation d'une émulsion du chloroforme avec le reste du liquide. Comme degrés de réaction je me suis servi des termes : nulle, faible, moyenne, forte et très forte; ces deux dernières ayant été classées ensemble dans la statistique.

Afin de contrôler la valeur de la découverte de MM. Hochsinger et Kahane, j'ai examiné l'urine d'un certain nombre d'enfants que j'ai classés en séries A et B. La série A se

compose des cas où je pouvais présumer une tuberculose latente, ou constater une tuberculose plus ou moins avancée ; j'y ajoutai les cas de ce qu'on appelle scrofulose. Dans la série B, j'ai réuni des enfants sujets à des dérangements du tube digestif ou à d'autres maladies où la digestion n'avait pas eu à souffrir. La série B sert de contrôle à la série A. En effet, si la tuberculose est généralement accompagnée d'une plus grande production d'indican, comme le prétendent MM. Hochsinger et Kahane, il se trouvera dans la série A autant ou plus de réactions indicanes moyennes, fortes et très fortes que dans la série B. Si ce résultat est obtenu, il faudra encore déterminer à quel point l'indicanurie peut servir à diagnostiser un état de tuberculose latente, là où les symptômes physiques laissent encore du doute.

Voici maintenant les deux séries de cas ayant servi à la statistique :

Série A.

N°	SEXE	AGE	MALADIES ANTÉRIEURES	MALADIE ACTUELLE	DEGRÉ DE RÉACTION INDICANE
1	Garçon.	3 ans ½.	Rachitisme	Infiltration des deux sommets.	Faible.
2	Fille...	13 ans..	....	Infiltration du lobe supérieur gauche.	Nulle.
3	»	2 ans ½	Éruption cutanée scrofuleuse.	Tuméfact°n des ganglions lymphatiques périphériques; vulvo-vaginite.	Forte.
4	»	3 ans...	....	Trachéo-bronch., asthme.	Faible.
5	Garçon.	4 ans...	Rachitisme	Infiltration du lobe inférieur gauche.	Très forte.
6	Fille...	6 ans...	Coqueluche	Pleuro-pneumonie droite.	Moyenne.
7	»	2 ans ½	....	Broncho-pneum. gauche.	Faible.
8	»	2 ans...	Avant 1 an : entérite chronique.	Bronchite.	Moyenne; 5 jours plus tard : nulle.
9	»	3 ans...	....	Méningite tuberculeuse.	Très forte quelques jours avant l'apparition des premiers symptômes du cerveau avec tempér. de 37°.
10	»	9 ans...	....	Infiltration du sommet droit; râles sous-crépitants, fins.	Nulle.
11	»	7 ans ½	....	Pleurésie séreuse gauche.	Nulle.
12	»	5 ans...	....	Bronchite.	Moyenne.
13	»	5 ans...	....	Bronchite capillaire.	Faible.
14	Garçon.	3 ans...	....	Broncho-pneumonie.	Faible ; 5 jours plus tard : faible.
15	»	10 ans..	Présomption de syphilis héréditaire; diarrhée chronique.	Hémoptysie.	Moyenne.
16	»	6 ans...	Co uelucheà l'âge de 2 ans.	Broncho-pneumonie chronique à droite.	Faible.
17	Fille...	6 ans...	Coqueluche; rougeole; varicelle; hypertrophie génle des glandes.	Mal de Pott.	Moyenne.
18	»	4 ans...	Varicelle..........	Infiltration du sommet gauche.	Faible.
19	Garçon.	2 ans...	Rougeole avant 5 semaines.	Infiltration du sommet gauche.	Moyenne.

Comme on vient de voir, je n'ai utilisé que les cas offerts par des enfants âgés de plus d'un an. Bien que l'emploi de bougies soit praticable même chez des enfants de moins d'un an, je n'aime pas l'emploi de cette méthode quand il ne s'agit que d'expériences à faire. Résumant les cas exposés dans la série A, nous trouvons 51 examens pour 37 cas, examens qui ont donné les résultats suivants :

Réactions nulles	13
» faibles	27
» moyennes	15
» fortes et très fortes	6

Dans la série B nous avons sur 34 cas 42 examens répartis comme suit :

Réactions nulles	10
» faibles	11
» moyennes	10
» fortes et très fortes	11

J'ai divisé mes cas en enfants âgés de moins de 6 ans et en enfants de 6 ans, ou davantage.

Dans la série A se trouvent, âgés de moins de 6 ans, 14 garçons, 12 filles ; âgés de 6 ans ou davantage, 4 garçons, 7 filles.

Dans la série B, nous avons, âgés de moins de 6 ans, 12 garçons, 13 filles; âgés de 6 ans ou davantage, 4 garçons, 5 filles. Ce qui fait que dans la série A il y a 26 cas de moins de 5 ans et 11 cas de 6 ans ou davantage.

Dans la série B il y a 25 cas de moins de 6 ans, 9 cas de 6 ans ou davantage.

Laissant hors compte les cas âgés de 6 ans ou davantage parce que, à cet âge, la nourriture et par suite la digestion sont presque pareilles à celle de l'adulte, nous trouvons sur 39 examens dans la série A :

La réaction nulle	10 fois
» faible	15 »
» moyenne	8 »
» forte et très forte	6 »

Nos	SEXE	AGE	MALADIES ANTÉRIEURES	MALADIE ACTUELLE	DEGRÉ DE RÉACTION INDICANE
20	Fille....	4 ans ½.	Anémie, vulvo vaginite.	Adénopathie bronchique.	Faible.
21	»	6 ans...	....	Pleurésie séreuse droite.	Moyenne.
22	Garçon..	5 ans ½.	....	Péritonite tuberculeuse.	Nulle.
23	Fille....	3 ans...	....	Infiltr. du sommet droit avec souffle tubaire.	Moyenne.
24	»	3 ans...	....	Infiltration du lobe supérieur droit avec issue fatale après 7 semaines.	Faible.
25	Garçon..	4 ans ½.	Rougeole, coqueluche, adénopathie, trachéo-bronchiq. tousse dep. 2 ans.	Matité au sommet droit, respiration soufflante.	Moyenne.
26	»	3 ans...	Rougeole..........	Asthme...............	Faible.
27	»	2 ans ½.	Digestion difficile depuis plusieurs semaines.	Bronchite aiguë........	Très forte.
28	»	4 ans...	Rachitisme.........	Péritonite chronique. L'urine contient de l'albumine.	Nulle.
29	»	4 ans ½.	Chute il y a 1 an...	Méningite.	2 examens : nulle. 1 examen : faible.
30	»	3 ans...	....	Lésion tuberculeuse de l'articulation de l'épaule et du pied gauches.	1er examen : faible. 2e examen : nulle. 3e examen lors d'une bronchite aiguë : très forte.
31	»	6 ans...	....	Pleurésie séreuse droite.	Moyenne.
32	Fille....	6 ans...	Malade depuis 2 ans..	Infiltration tubercul. du lobe supérieur gauche.	Faible.
33	Garçon..	3 ans ½.	Carie de l'os jugulre.	Méningite tuberculeuse.	Moyenne.
34	»	4 ans...	....	Infiltration du lobe supérieur gauche.	1er exam. : moyenne. 2e examen : faible.
35	»	8 ans...	....	Affection tuberculeuse des articulations de la main droite avec formation d'abcès.	1er exam.: moyenne. 2e exam. : moyenne. 3e examen : faible.
36	»	3 ans...	Diarrhée et bronchite; otite chronique des deux oreilles avec gonflement glandulaire.	Tuberculose du testicule droit avec formation de fistule; température entre 37° et 40°.	1er examen : faible. 2e examen, 9 jours plus tard : nulle. 3e examen, 10 jours plus tard : nulle. 4e examen, 5 jours pl. tard : moyenne 5e exam., 1 jour plus tard : nulle. 6e exam., 1 jour plus tard : nulle. 7e examen, 1 jour plus tard : très forte
37	Fille....	4 ans...	....	Pleuro-pneumonie.	Faible.

Série B.

Nos	SEXE	AGE	MALADIES ANTÉRIEURES	MALADIE ACTUELLE	DEGRÉ DE RÉACTION INDICANE
1	Garçon..	3 ans ½.	Entérite chronique..	Péritonite?............	1er exam.: moyenne. 2e examen : forte. 3e examen, 2 mois plus tard, état amélioré : nulle.
2	»	9 ans...	....	Légère affection intestinale.	Moyenne.
3	»	6 ans...	....	Légère affection intestinale.	Nulle.
4	»	6 ans...	Entérite très intense.	Anémie pernicieuse.....	Forte.
5	»	3 ans ½.	....	Affection intestinale chronique.	1er examen : faible. 2e examen : faible. 3e examen : faible.
6	Fille....	9 ans...	....	Arythmie cardiaque....	Faible.
7	»	2 ans...	Affection intestinale chronique.	Diarrhée aiguë depuis quelques jours.	Très forte.
8	»	5 ans...	Coliques; ventre volumineux; dilatation de l'estomac.	Constipation alternant avec de la diarrhée.	Moyenne.
9	»	17 mois.	Rachitisme.........	Catarrhe gastro-intestinal aigu.	Très forte.
10	Garçon..	3 ans...	Rachitisme ; ventre volumineux ; peu tendu ; dilatation de l'estomac.	Constipation alternant avec de la diarrhée.	Forte.
11	Fille....	2 ans...	....	Catarrhe gastro-intestinal aigu.	Moyenne.
12	»	8 ans...	....	Hystérie..............	Nulle.
13	Garçon..	14 mois.	....	Scabies...............	Nulle.
14	Fille....	7 ans...	....	Catarrhe gastrique......	Faible ; 8 jours plus tard, faible.
15	»	1 an ½..	Sevrée depuis 15 jrs.	Légère affection intestinale.	Faible.
1	Garçon..	1 an ½..	....	Gravelle...............	Moyenne.
1	Fille....	2 ans....	Rachitisme.........	Otite suppurée double...	Moyenne.
1	»	3 ans ½.	....	Diarrhée aiguë.........	Très forte.

Nos	SEXE	AGE	MALADIES ANTÉRIEURES	MALADIE ACTUELLE	DEGRÉ DE RÉACTION INDICANE
19	Fille...	4 ans ½.	Coqueluche avant 2 ans.	Légère arythmie cardiaque.	Faible.
20	»	1 an ½..	....	Légère anémie..........	Nulle.
21	Garçon..	3 ans ½.	....	Affection intestinale avec un léger mouvement fébrile.	Moyenne.
22	»	10 ans..	Coqueluche; rougeole ; varicelle; grippe.	Malaria...............	Faible.
23	Fille...	6 ans...	Malaria...........	Constipation..........	Moyenne.
24	Garçon..	5 ans...	....	Anémie...............	Nulle.
25	»	3 ans ½.	....	Malaria.	Faible.
26	Fille...	4 ans...	....	Diarrhée..............	Très forte.
27	»	5 ans ½.	....	Angine tonsillaire.......	Nulle.
28	Garçon..	3 ans...	....	Diarrhée..............	Moyenne.
29	»	3 ans ½.	....	Dyspepsie.............	Nulle.
30	Fille...	5 ans ½.	Chute dans l'eau...	Catarrhe gastrique......	Forte.
31	»	7 ans...	....	Érythème noueux.......	Moyenne.
32	Garçon..	2 ans ½.	....	Reconvalescence de la fièvre typhoïde.	1er examen : forte. 2e examen : nulle.
33	»	11 ans..	....	Phlegmon sous-cutané de la région ombilicale droite au-dessus du ligament de Poupart.	Nulle.
34	Fille...	4 ans...	....	Ictère catarrhal	Très forte; 5 jours plus tard : très forte; plus tard, lors d'une fièvre intermittente : faible.

Dans la série B, sur 32 examens :

La réaction nulle.................... 7 fois

» faible.................... 7 »

» moyenne................ 7

» forte ou très forte....... 11 »

Dans la série A il y a donc sur 39 examens, 14 réactions

qui peuvent entrer en compte, tandis que dans dans la série B sur 32 examens il y en a 18.

Les résultats de ma statistique sont donc contraires à ceux que MM. Hochsinger et Kahane ont obtenus. Au lieu de trouver en A autant ou plus de réactions moyennes, fortes et très fortes qu'en B, j'en trouve moins.

Après cela, il devient assez inutile de rechercher à quel degré l'indicanurie peut faire découvrir une tuberculose latente ou servir de diagnostic différentiel. Mais il me semble pourtant qu'il serait utile de renouveler l'expérience sur une échelle très étendue, car si, par hasard, il a été donné à MM. Hochsinger et Kahane d'avoir à leur disposition tels cas où la présence de la tuberculose et de l'indicanurie coïncidèrent, il se peut que, moi, j'aie été mis en présence de cas où cette coïncidence n'avait pas lieu.

Deuxième contribution à l'étude des difformités du pied en rapport avec l'absence congénitale des os de la jambe,

par P. Redard, chirurgien du Dispensaire Furtado-Heine.

Dans un mémoire (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre 1890) (1), nous avons décrit trois cas de difformité du pied en rapport avec l'absence congénitale du péroné. Depuis cette époque, nous avons observé quelques malformations des membres inférieurs qui doivent être rapprochées de nos premières observations.

Observation IV. — L..., petite fille de sept ans.

Pendant la grossesse, rien de particulier. Accouchement normal. Les parents sont en très bonne santé.

---

(1) Errata. — Dans notre mémoire de la *Revue mensuelle*, sept. 1890 :
Page 385 : *trois* observations au lieu de *quatre* ;
Page 388 : *garçon* au lieu de *petite fille*.
La figure 4 se rapporte à l'observation de E. Meusel, page 390.

L'enfant est robuste, bien développée et présente les malformations du membre inférieur indiquées par la fig. 1. reproduite d'aprés une photographie.

Membre inférieur gauche. — Le fémur du côté gauche est de même longueur que le fémur du côté droit. L'articulation du genou, la rotule sont normales. Le tibia est raccourci de 4 cent. avec une forte incurvation à convexité antérieure à son tiers inférieur. Au niveau de la convexité de l'angle osseux, l'os est légèrement irrégulier, la peau est adhérente avec une dépression cutanée linéaire au point le plus convexe. La palpation à ce niveau n'indique aucune hypertrophie de l'os ni aucun autre signe pouvant faire penser à l'existence d'un cal ancien.

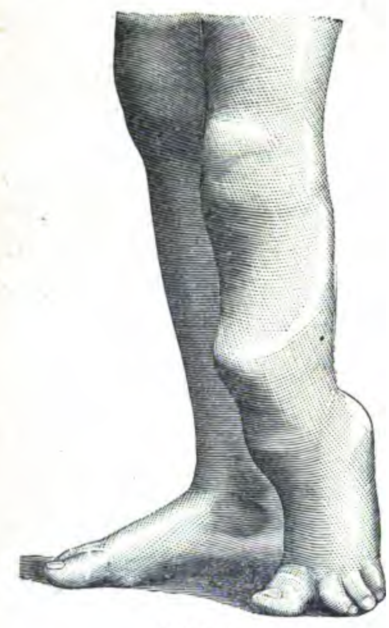


FIG. 1.

La jambe est très légèrement atrophiée. Les muscles de la jambe se contractent énergiquement sous l'influence des courants interrompus. Les muscles péroniers paraissent absents.

La malléole interne est saillante, normale.

La malléole externe est absente et l'examen le plus minutieux indique que le péroné *est absent dans toute son étendue*.

Le pied est en équin très prononcé, légèrement valgus; le tendon d'Achille est très fortement tendu, rétracté. Le diamètre transversal du pied gauche à sa partie moyenne a 1 cent. de moins que celui du pied droit.

Le premier métatarsien est absent. Les os du tarse sont normaux, aucun d'eux ne parait absent. Il n'existe que quatre doigts. Le deuxième et le troisième doigt sont en syndactylie partielle.

Le sujet compense le raccourcissement de la jambe en marchant sur l'extrémité des orteils et la partie antérieure des métatarsiens.

Il existe un léger degré de scoliose statique lombaire.

Après moulage, on fait une chaussure appropriée, avec semelle surélevée oblique, le pied conservant sa position en équin et appuyant principalement par sa partie antérieure. La hauteur de la semelle, dans sa partie la plus élevée, a 5 centimètres et corrige le raccourcissement du membre.

L'enfant marche très facilement avec cet appareil, sans fatigue et sans boiter.

Un an après le premier examen, l'enfant est examiné à nouveau. La difformité présente les mêmes caractères, mais la croissance du membre inférieur gauche ne suit pas celle du membre inférieur droit. Le membre inférieur gauche qui, comparé au droit, avait primitivement 5 centim. de moins, a encore aujourd'hui 5 centim. de moins, le membre inférieur droit ayant subi son développement normal et s'étant allongé de 3 centimètres.

Observation V. — F... (Ernest) nous est présenté deux mois après sa naissance.

Les parents bien portants n'ont aucun signe de maladies diathésiques ou constitutionnelles (syphilis, etc.).

Deux sœurs, ses aînées, sont en excellente santé et n'ont aucune malformation ou anomalie congénitale.

La grossesse et l'accouchement ont été normaux.

La fig. 2 indique les malformations très marquées au niveau des deux membres inférieurs, les membres supérieurs sont bien conformés. Il existe un hypospadias.

Membre inférieur gauche. — Ce membre est beaucoup moins long que le gauche dans les proportions indiquées par la fig. 2.

Le bassin, l'articulation coxo-fémorale sont normaux. Tous les mouvements de l'articulation coxo-fémorale sont libres.

L'enfant peut faire des mouvements de flexion et d'extension du membre inférieur.

Le tibia et le fémur sont réunis en un seul os.

L'articulation du genou, la rotule, le péroné manquent; à la partie moyenne du membre existe une dépression cutanée adhérente à l'os.

La malléole interne existe seule, à peine saillante.

Le pied est plat, en valgus très prononcé, avec quelques mouvements de flexion et d'abduction.

Il n'existe que quatre doigts; le 2e et le 3e sont en syndactylie.

Le sujet fait facilement des mouvements de flexion des doigts.

Membre inférieur droit. — Le bassin, l'articulation coxo-fémorale, l'articulation du genou sont normaux.

Les muscles répondent bien à l'électricité.

Le tibia n'a pas son développement normal, comparé au fémur et au même os chez un enfant du même âge, il est très fortement raccourci. Il a une forme de fourreau de sabre avec une incurvation à convexité antérieure au tiers inférieur.



Fig. 2
Enfant à l'âge de deux mois.



Fig. 3
Le même enfant à l'âge de 5 ans.

La palpation fait reconnaître que l'os est lisse, régulier dans toute son étendue.

Au niveau de la partie la plus convexe, on constate l'existence d'une dépression cutanée linéaire adhérente à la peau.

Le péroné, la malléole externe sont absents.

La malléole interne est fortement saillante.

Le pied est plat, en valgus très marqué, rudimentaire et atrophié. Le scaphoïde, le cinquième métatarsien nous paraissent absents.

Il n'existe que trois doigts ; le pouce est normal.

L'enfant est régulièrement examiné tous les trois mois. Il se développe lentement. Sa tête reste volumineuse. Son intelligence est peu développée. Sa dentition est très tardive. Les dents sont mal implantées, petites, dentelées. Vers l'âge de 2 ans, on note quelques convulsions. On s'aperçoit enfin que le jeune sujet est sourd et muet.

A l'âge de 3 ans, F..., peut se tenir sur son membre inférieur droit et se déplace en rampant. La différence de développement et de croissance entre les deux membres inférieurs persiste. Comparés à ceux d'un enfant du même âge, ces membres inférieurs sont très raccourcis.

A l'âge de 5 ans, le jeune enfant est dans la situation représentée dans la fig. 3.

Les membres inférieurs ne sont pas développés proportionnellement aux membres supérieurs et au tronc.

On constate les mêmes malformations et absences osseuses décrites plus haut.

Le pied droit redressé par des manipulations et maintenu par un soulier orthopédique peut s'appliquer à plat et permet au sujet de se tenir facilement dans la position verticale.

Nous appliquerons prochainement du côté gauche un appareil prothétique prenant point d'appui sur l'ischion.

Observation VI. — Marguerite C., atteinte d'une malformation du membre inférieur droit, nous est présentée au Dispensaire Furtado-Heine à l'âge de trois ans et demi.

Le père et la mère sont bien portants et ont eu un autre enfant, plus jeune que Marguerite C., bien conformé.

Pendant la grossesse, à la suite d'un étourdissement, la mère a fait une chute importante dans un escalier. Après cet accident, elle ressentit pendant quelques mois des douleurs abdominales assez vives, principalement dans la région de l'aine droite.

L'accouchement avec présentation céphalique fut assez laborieux, le membre inférieur droit malformé fut difficilement extrait.

Depuis sa naissance, l'enfant s'est régulièrement développé, le membre inférieur seul est resté atrophié, raccourci, présentant toujours les difformités primitives.

Au moment de notre premier examen, l'enfant est robuste, bien développé. Toutes les fonctions s'accomplissent régulièrement.

Le membre inférieur droit seul est malformé.

Membre inférieur droit (fig. 4). — Le bassin, l'articulation de la hanche sont normaux.

Le fémur, très raccourci, ne mesure que 5 centim.; à gauche, il mesure 8 centim. 1/2... Les muscles de la cuisse sont légèrement atrophiés.

L'articulation du genou est rudimentaire ; la rotule est absente ; les mouvements de flexion et d'extension sont néanmoins faciles et étendus. La jambe est raccourcie : 12 cent. à droite ; 21 cent. à gauche.



FIG. 4.

Elle offre la configuration représentée dans la fig. 4.

Elle n'est représentée que par un seul os, le tibia, aplati, en forme de fourreau de sabre, absolument analogue à certains tibias rachitiques.

Cet os présente dans toute sa longueur une forte courbure à convexité antérieure. A son tiers inférieur il se divise assez brusquement en dehors et forme une forte saillie malléolaire interne.

Le péroné est totalement absent.

Au tiers inférieur de la jambe, au point le plus saillant de la courbure osseuse, on note une dépression de la peau adhérente à l'os. La mère a remarqué que cette cicatrice était plus marquée dans les premiers mois après la naissance. Les muscles sont légèrement atrophiés. Le groupe des péroniers est très atrophié, peut-être absent. Le tendon d'Achille est très fortement rétracté, tendu. Le pied est en équin valgus prononcé.

Le diamètre médio-tarsien est diminué :

4 cent. à droite.

6 cent. à gauche.

Le cinquième métatarsien et le petit doigt sont absents.

Le pouce est légèrement bifide.

Les autres doigts sont normaux.

Depuis deux ans que nous observons cet enfant, le membre malformé s'est très peu accru. L'accroissement s'est surtout fait au niveau de la cuisse. La jambe ne s'est accrue que de 0,03 cent. en deux ans, Du côté gauche, l'accroissement de la jambe a été de 0,08 cent. Au moment de notre examen, le sujet étant debout, le talon du membre inférieur droit malformé était au niveau de l'interligne du genou gauche

du côté normal. Aujourd'hui nous faisons la même constatation. Les mêmes proportions ont été observées dans la croissance des deux membres.

Le membre inférieur droit ne s'est accru que de quelques centimètres; il a 0,22 cent. de moins que le gauche.

Aucune intervention ne nous a paru utile à proposer. La raccourcissement de tout le membre étant vraiment trop grand (22 cent. de différence avec le membre sain). Le redressement de la jambe et du pied n'aurait été d'aucune utilité.

La jeune enfant marche très facilement avec un appareil prothétique composé d'un pilon et prenant sont point d'appui sur l'ischion.

Nos observations, celles publiées par les auteurs et citées avec grand soin par T. Busachi et G. Ortalda (1) (2), dans leurs récents mémoires, démontrent que cette variété de difformité, assez fréquente, se présente presque toujours avec un type constant, des caractères bien déterminés.

Nous rappellerons que le péroné, absent en totalité ou partiellement, est, à notre avis, la lésion primitive d'où dérivent les autres déformations du membre inférieur.

Nous avons décrit en détail dans nos observations la forme d'incurvation du tibia, les adhérences de la peau, avec dépression au point le plus saillant de la convexité tibiale, la position du pied en valgus équin, que l'on retrouve avec des caractères absolument identiques dans presque tous les cas.

Parmi les symptômes secondaires ou inconstants, on doit signaler l'atrophie de la jambe ou du membre inférieur, les rétractions tendineuses, particulièrement du tendon d'Achille, la subluxation irréductible de l'astragale sur le tibia, les mouvements très limités de l'articulation tibio-tarsienne.

Nos observations de sujets étudiés pendant plusieurs années donnent quelques renseignements sur l'avenir des sujets atteints de malformations des membres inférieurs avec absence des os de la jambe.

---

(1) T. BUSACHI et G. ORTALDA. Intorno alla mancanza congenita del perone. *Archivio di ortopedia.* Anno IX, fasc. 2°, 1892.

(2) T. BUSACHI. Ancora sulla mancanza congenita del perone. *Archivio di ortopedia.* Anno IX, fasc. 3°, 1892.

Nous avons revu le sujet de notre observation I (page 385, *Revue mensuelle des Maladies de l'enfance*, 1890), aujourd'hui âgé de 5 ans. Les résultats de notre ostéoclasie tibiale avec ténotomie du tendon d'Achille ont été très favorables. La marche est facile, mais le membre malformé est resté atrophié, très raccourci. Ce raccourcissement qui, en 1888, n'était que de 2 cent. s'est accentué et est aujourd'hui de 3 cent. 1/2.

Le sujet de notre observation II (page 386, *Revue mensuelle des Maladies de l'enfance*, 1890), âgé aujourd'hui de 3 ans, a actuellement un raccourcissement de 5 cent. 1/2 du côté malformé, alors que la différence entre les deux membres n'était que de 4 cent. à l'âge de 7 semaines.

Les enfants de nos observations IV, V, VI, suivis pendant longtemps, ont conservé des membres peu développés, atrophiés. Le raccourcissement loin de s'atténuer a augmenté légèrement avec les progrès de l'âge.

Ces faits démontrent que les membres atteints des malformations que nous étudions ne se développent pas, ils restent atrophiés. Le raccourcissement loin de s'atténuer augmente, lorsque les enfants grandissent. Il existe donc de ce côté des conditions éminemment défavorables pour la cure de ces difformités.

Chez les hémimèles et les phocomèles (observation V), l'absence du péroné est très fréquente.

Chez un fœtus du sexe féminin du musée Dupuytren, présentant une hémimélie abdominale gauche, le membre hémimèle est composé d'un segment crural aussi bien développé que du côté sain, et d'un vestige de tibia; le péroné manque complètement.

Le musée Dupuytren possède plusieurs exemples de phocomélies pelviennes, parmi lesquelles celui bien connu du sujet Cazotte, caractérisé par l'absence du péroné d'un côté ou sur les deux membres.

Debout (*Mémoires de la Société de chirurgie*, tome VI), cite plusieurs cas de phocomélies pelviennes avec absence partielle du péroné.

On remarquera en outre dans nos observations, que la difformité congénitale s'accompagne presque toujours d'autres malformations siégeant, soit au niveau des membres inférieurs, soit dans des régions plus éloignées. C'est ainsi que nous avons observé l'absence de la rotule, le genu valgum, l'atrophie avec déformation du fémur et du bassin, l'absence ou la fusion des os du tarse et du métatarse, l'absence ou la réunion d'un ou plusieurs doigts du pied, principalement l'absence du cinquième orteil, et du métatarsien correspondant, l'absence avec anomalie de groupes musculaires importants des membres inférieurs. Parmi les autres malformations coexistantes occupant des régions plus éloignées, on a signalé le bec-de-lièvre, l'absence du radius et du pouce, l'absence ou l'atrophie avec déformation de l'humérus, les anomalies viscérales.

Des cas d'absence du péroné avec malformations importantes des membres inférieurs, analogues à ceux de notre observation V, ont été décrits par quelques auteurs.

Heusinger a cité une observation d'absence du péroné avec raccourcissement considérable du fémur. Dans un cas de Friedleben, les cavités cotyloïdes, les rotules et les péronés manquaient des deux côtés, les fémurs étaient rudimentaires.

Chez une femme de 70 ans, naine, observée par Buhl, les membres inférieurs n'étaient représentés que par les tibias et les pieds.

Duménil, cité par Förster a décrit un sujet chez lequel le péroné était absent, le tibia et le fémur étaient très raccourcis, ce dernier os n'était seulement représenté que par la tête, le trochanter et les condyles.

Ainsi que nous l'avons indiqué dans notre premier mémoire (p. 392), la pathogénie de cette malformation a été expliquée par deux théories principales :

1° La fracture intra-utérine des os de la jambe ;

2° Les pressions anormales intra-utérines principalement par des membranes amniotiques trop étroites dans la première période de la formation de l'amnios (Dareste).

La première théorie vient d'être encore défendue, récemment, par T. Busachi. La deuxième théorie (de Dareste) est aujourd'hui admise par un grand nombre d'auteurs et Ch. Nélaton (1) a fait ressortir dans un excellent mémoire sur ce sujet les arguments en sa faveur.

Comme dans toutes les théories concernant les malformations congénitales, nous ne trouvons ici aucune explication pathogénique absolument précise, inattaquable. Nous nous rattacherons cependant à la théorie de Dareste que nous avons citée comme la meilleure dans notre mémoire de 1890.

Sans entrer dans une longue discussion sur ce sujet, nous devons dire que les observations que T. Busachi a citées comme favorables à la théorie de la fracture intra-utérine ne nous paraissent pas probantes.

Les observations de cet auteur prouvent, fait indiscutable, qu'il existe de véritables fractures intra-utérines, mais ces fractures présentent des caractères particuliers qui les différencient des malformations des membres inférieurs avec absence des os de la jambe.

L'hérédité de la malformation (Volkmann, Meuzel), la coexistence d'autres anomalies dans des régions éloignées, la forme de la cicatrice et du tibia ne sont pas en rapport avec une perforation des téguments et une fracture de l'os avec cal consécutif.

Nos observations d'absence du péroné avec malformations importantes d'autres segments des membres inférieurs viennent à l'appui de la théorie de Dareste. Il serait difficile en effet dans ces cas, d'admettre que les fractures multiples ou qu'une fracture d'un segment ont retenti sur les voisins et empêche le développement du fémur, du bassin, produisant dans quelques cas, la phocomélie pelvienne prononcée.

On remarquera que dans notre observation V, le jeune enfant présentait une tête volumineuse, avait des convulsions,

(1) CH. NÉLATON. Du valgus équin congénital accompagné de courbure antérieure du tibia et d'absence plus ou moins complète du péroné et des orteils. *Revue d'orthopédie*, nº 4, juillet 1891.

était sourd et muet. Il serait difficile d'admettre le rôle d'une fracture intra-utérine dans la production à distance de ces accidents. On connaît d'autre part, au contraire, la fréquence des malformations multiples chez les dégénérés de cette catégorie.

Nous rappellerons en terminant et développerons quelques considérations thérapeutiques indiquées dans notre premier mémoire.

Un certain nombre d'heureux résultats ont été obtenus par un traitement bien dirigé. Il faut malheureusement constater que toutes les tentatives thérapeutiques n'ont que peu d'action sur le développement ultérieur du membre qui, ainsi que nous le notons dans nos observations, reste atrophié, raccourci et ne suit pas le développement de son congénère. Il importe néanmoins d'agir le plus tôt possible afin d'éviter l'aggravation de la difformité.

Le traitement varie suivant le degré et la forme de la malformation.

Dans les cas peu prononcés, chez de très jeunes enfants, les manipulations de redressement et quelques appareils orthopédiques et prothétiques donnent de bons résultats.

Dans nos observations, des appareils fort simples, composés d'un soulier avec semelle surélevée, montants articulés allant jusqu'au genou et pelotes agissant par des pressions sur l'incurvation à convexité interne du tibia ont permis la marche dans de bonnes conditions. Dans notre observation V le sujet présentant un raccourcissement énorme de son membre inférieur, nous avons dû faire construire un appareil prothétique, en forme de pilon.

Les opérations sanglantes s'imposent assez souvent. Il est à remarquer cependant que nous n'avons pas eu à y recourir souvent dans nos observations assez nombreuses; la difformité étant dans quelques cas trop considérable et le redressement du membre, en raison de son raccourcissement trop prononcé, n'ayant pas d'intérêt, quelques parents refusant toute opération.

Les déformations étant complexes, multiples, on recherchera avec grand soin si la correction doit s'obtenir en agissant soit sur le genou, soit sur le tibia, soit sur l'articulation tibio-tarsienne.

En général, on devra agir sur plusieurs points, le plus souvent sur le tibia incurvé et l'articulation tibio-tarsienne luxée sur le pied en valgus.

Rarement des interventions multiples doivent être faites en une seule fois et nous préférons chez les jeunes enfants procéder par étapes, commençant d'abord par des tentatives de correction du pied, réservant pour plus tard les opérations plus dangereuses de redressement du tibia.

Les interventions pour la correction du genu valgum se feront d'après les règles ordinaires.

La déformation, l'incurvation du tibia seront corrigées par l'ostéoclasie manuelle et l'ostéotomie linéaire ou mieux cunéiforme. L'ostéoclasie manuelle, qui nous a donné d'excellents résultats dans nos observations, convient dans un grand nombre de cas, chez les très jeunes enfants, surtout si la difformité tibiale est peu prononcée. On devra le plus souvent essayer d'abord l'ostéoclasie et s'adresser ensuite en cas d'échec, à l'ostéotomie.

L'ostéotomie ne sera conseillée que chez les sujets d'un certain âge.

La ténotomie du tendon d'Achille sera rarement pratiquée. La position du pied en équin est en effet éminemment favorable pour la marche, elle compense le raccourcissement du membre et permet l'application d'appareils très utiles. Dans notre observation IV, nous n'avons eu garde de tenter de modifier la position du pied en équin très favorable pour l'application d'un appareil et la marche du sujet.

Contre la subluxation du pied et les déformations osseuses articulaires tibio-tarsiennes, on pourra pratiquer l'arthrotomie tibio-tarsienne, permettant la résection des surfaces articulaires et malléolaires s'opposant à la correction de la difformité et l'arthrodèse consécutive.

Ces opérations permettent de placer le pied à angle droit sur la jambe. Cette position, quelquefois utile au point de vue de l'application des appareils prothétiques ne compense en rien le raccourcissement du membre, aussi partageons-nous l'avis de Nélaton qui propose, par une opération analogue à celle de Wladimiroff-Mikulicz d'obtenir la position du pied en équin, qui, ainsi que nous l'avons établi, est très favorable.

Rubéole légère (forme morbilleuse) (*fin*) (1), par H. Gillet, ancien interne de l'hospice des Enfants-Assistés, médecin du service des enfants à la Policlinique de Paris.

Mais si entre la rougeole et la rubéole, les auteurs ne laissent plus planer aucun doute, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de faire le départ entre la rubéole et la roséole.

La confusion réside et dans les faits, et dans les mots : dans les mots, par la similitude malheureuse des noms, la rubéole, la rubelle, la rœtheln, rubeola notha, s'appelle aussi roséole épidémique ou idiopathique ; d'un autre côté, la roséole saisonnière a reçu le nom de roséole infantile, estivale, saisonnière, sudorale ; dans les faits, par suite de la description de Trousseau, diversement interprétée jusqu'à ce jour par suite des sens différents attachés au mot rœtheln, le sens ancien traduisant probablement une confusion.

Voici les principaux points sur lesquels se basent Trousseau, Roger et Damaschino.

Le tableau clinique de la roséole de Trousseau se simplifie par rapport à celui de la rougeole et à celui de la rubéole ordinaire.

L'incubation se prolongerait 15 à 20 jours ; puis l'invasion se produit accompagnée d'un très léger malaise, de fièvre minime, d'embarras gastrique, plus rarement d'un peu d'angine (Edw. Ellis). Mais au bout de 24 à 48 heures l'éruption

---

(1) Voir *Revue des Maladies de l'Enfance*, 1893, p. 1.

apparaît, manifeste en même temps sur toutes les parties qui doivent être atteintes, parfois tout à fait généralisée, parfois limitée au tronc.

Jamais de papules, des macules arrondies, entourées par des espaces de peau saine, rosées, pâles forment la lésion élémentaire; parfois un peu de prurit. Sauf dans les cas intenses, il ne se fait pas de nouvelle poussée, ni de desquamation; on remarque alors quelquefois un peu de pigmentation passagère.

Dans la roséole, il n'y a jamais de catarrhe des muqueuses. La maladie se termine en quelques jours.

Le point en litige est le suivant : la roséole de Trousseaux n'est-elle qu'une rubéole légère, ou bien roséole et rubéole sont-elles deux affections différentes ?

Les deux opinions ont leurs partisans.

Picot (1) dit en propres termes « qu'il est assez générale-« ment admis, aujourd'hui même en Allemagne, que les « Rötheln ne sont autre chose que la roséole idiopathi-« que... ». Bourneville et Bricou (2), Baginsky (3) admettent aussi l'identité; Hillairet et Gaucher (4) professent la dualité. C'est l'avis de M. Juhel-Rénoy; c'était déjà celui de M. Lecorché (5), de Talamon (6), de M. L. Guinon (7).

Qu'est-ce en soi que la roséole ?

A coup sûr, ce n'est nullement une rougeole, quelque modifiée qu'on l'admette. Sur ce point, la question est jugée sans appel, à ce qu'il semble.

Serait-ce une rubéole légère ?

---

(1) *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* de JACCOUD, t. XXXI, p. 775.

Voir D'ESPINE et PICOT. *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 3e édition, 1889, p. 81-85.

(2) *Progrès médical*, 1884.

(3) *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*, 1889, p. 141.

(4) HILLAIRET et GAUCHER. *Traité des maladies de la peau.*

(5) LECORCHÉ et TALAMON. *Études médicales*, Paris, 1881, p. 604.

(6) CH. TALAMON. *Médecine moderne*, 1890, no 16, p. 312.

(7) *Traité de médecine*, sous la direction de CHARCOT et BOUCHARD.

Il ne suffirait pas pour le prouver d'arguer de la simultanéité de deux épidémies intriquées de rubéole et de roséole; cet argument n'est pas suffisant : la rougeole et la rubéole apparaissent souvent à une même époque, et pourtant on a reconnu manifestement les deux affections d'essence dissemblable. La démonstration ne peut être donnée que par la transmission de la rubéole à un sujet sain par un malade roséoleux, ou vice versa. Une seule observation dans ce sens apporterait la conviction et ferait rayer la roséole idiopathique comme entité morbide du cadre nosologique.

L'existence du type morbilleux de la rubéole nous fait voir qu'on ne peut baser son opinion exclusivement sur la morphologie de l'éruption, sur la présence des placards scarlatiniformes, pour admettre la rubéole et sur leur absence pour la nier.

S'il a fallu en rabattre de ce côté, ne croit-on pas qu'il faille en faire autant de quelques-uns des symptômes regardés comme caractéristiques, mais dont l'atténuation s'accentue dans les formes légères, ce qui fait qu'entre ces cas frustes et la roséole de Trousseau il n'y a place pour rien.

Cette preuve semble donnée par les petites épidémies de maison, comme les auteurs en ont rapportées, qui nous font assister à l'atténuation progressive de la maladie des premiers aux derniers cas. C'est ce qui se passe pour le récit si instructif donné par M. Juhel-Rénoy dans son travail.

Je copie :

Le 14 mars, je suis rappelé chez Mme de C... pour voir sa seconde fille Christine, qui, à son tour, est atteinte de rubéole, mais d'une façon atténuée. L'enfant a eu la rougeole il y a sept ans et la scarlatine il y a cinq ans. Éruption généralisée, mais sortant mal ; aucun catarrhe, ni angine. Température 38°,1. Céphalée assez vive.

Éruption de *type rubéolique*, chaîne ganglionnaire cervicale légère, mais évidente, intégrité de tous les appareils.

Le 17. La peau est normale, la desquamation impossible à constater. L'enfant est baignée. Le 20 mars, les ganglions sont le seul indice de la maladie dont vient d'être atteinte l'enfant.

Le 17. La troisième enfant, Jacqueline, est également atteinte. Éruption très discrète, aucun catarrhe des muqueuses, un vomissement la veille et un peu d'agitation nocturne. Température, 37°,8. Éruption plus faible encore que celle de la précédente, petite chaîne ganglionnaire sus-claviculaire, disparition de tous les phénomènes. Le 20 mars, l'enfant est levée et baignée.

Le 18. La dernière fillette, Marie-Thérèse est prise aussi, c'est la plus intéressante, au point de vue de l'incubation, car elle n'a eu aucun rapport avec d'autres personnes que ses sœurs, qui, toutes trois, fréquentent l'école Monceau.

Enfant de 2 ans 1/2, couverte d'une belle éruption de papules petites, un peu saillantes, laissant très manifestement des *intervalles de peau saine* entre elles, aucun catarrhe des muqueuses. Température 37°,6, appétit conservé, gaieté parfaite. Quelques petits ganglions sur les parties latérales du cou.

Je transcris encore l'épilogue de cette petite épidémie de famille relatée dans une thèse récente, faite sous l'inspiration de M. Juhel-Rénoy (1).

Le 21 mars. La mère est aussi atteinte de rubéole. Malaise assez prononcé, douleurs dans les jambes. Céphalée, état nauséeux. Apyrexie. Temp. 37°,4. Le lendemain, éruption du *type morbilleux* généralisée. Aucun catarrhe, aucune angine, pas de rougeur du palais. Évolution complète en trois jours. Chaîne ganglionnaire seulement perceptible au creux sus-claviculaire.

Desquamation pityriasique.

Impossible d'avoir une démonstration plus nette. Ici, outre l'absence de placards scarlatiniformes, ni angine, ni catarrhe, ganglions presque absents, pourtant la rubéole ne peut être niée, puisque la contagion s'est effectuée sous les yeux mêmes du médecin, dans un même appartement.

Ce passage par voie de contagion du type de rubéole à forme morbillo-scarlatineuse au type à forme de rougeole, se retrouve dans les faits rapportés par Bourneville et Bricon (2).

---

(1) Eugène Didier. *Contribution à l'étude de la rubéole*, th. Paris 1891, p. 64.

(2) De la roséole idiopathique ou rubéole. *Progrès médical*, 1884, p. 578.

Il prouve la légitimité du diagnostic. Ainsi une première jeune fille de 18 ans présente le type pseudo-morbilleux, une autre de 19 ans, de la même famille, a « une éruption rubéiforme de même aspect que celle de sa sœur, mais l'éruptoin était presque confluente à la face et au tronc... », puis une petite sœur, âgée de 4 ans, présente à son tour une éruption pseudo-morbilleuse.

Dans le tableau (1) de l'épidémie de Bicêtre de 1881, on rencontre l'éruption monomorphe à type de rougeole dans la moitié des cas.

Dans les observations de ces auteurs, il n'est pas noté d'engorgement ganglionnaire même dans les formes typiques, indiscutables, morbillo-scarlatineuses.

Le gonflement ganglionnaire, M. le Dr Favier (2) constate ne l'avoir jamais observé, mais s'accuse de ne l'avoir pas cherché. Cependant une fluxion ganglionnaire importante n'aurait pas pu échapper à l'examen.

Il ne faut donc pas donner une valeur exagérée aux adénopathies de la rubéole, qui n'en a pas le monopole du reste, car chez l'enfant il y a facilement réaction sur les ganglions lymphatiques dans les infections diverses. Dans la rougeole, à côté des adénopathies consécutives ou tardives, on rencontre des adénopathies précoces sur lesquelles M. Ch. Eloy vient encore d'attirer l'attention (3).

Il semble qu'on ne soit pas en droit de dire que la description de Trousseau ne s'adresse pas à la rubéole, autant qu'on peut tabler sur une description de deux pages, parce qu'il n'y indique pas l'engorgement ganglionnaire. MM. Bourneville et Bricon n'en ont pas vu non plus. M. Juhel-Rénoy n'en a trouvé que d'insignifiants dans plusieurs cas indéniables. Le catarrhe oculaire n'est pas plus constant.

---

1) *Eod. loco*, p. 382-383.

2) Favier. Étude sur la rubéole. *Revue de médecine*, août 1892, p. 636.

3) Ch. Eloy. Les adénopathies cervicales morbilleuses, leur signification ...ique. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1891, n° 43, p. 672.

Le tableau de Trousseau, à mon avis, appartient bien à la rubéole, ce qui ne veut pas dire qu'il soit à mettre en parallèle comme netteté et précision avec celui qu'il a tracé des autres fièvres éruptives. Il y a glissé quelques traits qui sont l'apanage de la roséole sudorale, parce qu'il n'avait que très peu vu de rubéoles et qu'il ne pouvait parler absolument d'après ses propres observations.

De la confrontation des faits il résulte qu'à côté de la rubéole vraie, en plein développement, il faut compter une rubéole légère, atténuée, fruste.

C'est à ce type qu'il faut rattacher les observations II et III publiées par notre collègue Ch. Luzet (1), où l'on voit une première éruption à peine fébrile, précédée de malaise pendant 2 ou 3 jours, revêtant l'aspect de l'exanthème de la rougeole, puis tout s'éteindre et 14 à 18 jours après une autre éruption et tous les symptômes de la rougeole vraie.

Du reste Thomas (2) semble avoir surtout en vue cette forme lorsqu'il dit : « l'exanthème de la Rœtheln n'a de ressemblance qu'avec celui de la rougeole, il n'a pas la moindre parenté avec celui de la scarlatine ». Légère comme symptômes généraux, comme manifestation muqueuse, atténuée, comme intensité, comme prodromes, fruste dans l'éruption qui n'est plus dimorphe, mais monomorphe cette forme s'observe chez nous, chez nos compatriotes, plus fréquemment que la forme dimorphe.

Le rattachement de ces faits à la rubéole et la négation d'une forme spéciale sans catarrhe, entité propre, rubéole sans catarrhe ou roséole de M. Talamon ne nuisent en rien à l'existence autonome d'une roséole saisonnière. Il précise les idées, voilà tout; il introduit la lumière dans un coin de la pathologie où régnait jusqu'ici l'obscurité.

Cette roséole se caractérise parce qu'elle se montre dé-

(1) Existe-t-il des rechutes de rougeole? *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, janvier 1889, p. 11.

(2) *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie* von ZIEMSSEN Bd II. Acute Infectionskrankeiten, H. 2, 1877 p. 144.

nuée de tous symptômes muqueux ou ganglionnaires, en dehors d'un léger embarras gastrique, parce que l'éruption polymorphe se localise exclusivement au tronc, éphémère, rose pâle, jamais saillante, qu'au centre de la macule perle souvent une toute petite vésicule, surtout chez l'enfant, qu'à côté des macules on voit des vesiculettes de miliaire.

CONCLUSIONS

1° La rubéole, plus rare en France que dans les pays du Nord, y affecte surtout la forme légère.

2° Elle y revêt souvent la variété à type morbilleux.

3° Cette forme atténuée, qui peut évoluer sans catarrhe (rubéole sans catarrhe ou roséole de M. Talamon), est celle que Trousseau a vue et décrite, sans la séparer assez nettement de la roséole saisonnière.

4° Cette forme atténuée sans catarrhe constitue une variété et non une maladie à part.

5° L'éruption, même dans cette forme, peut par exception être très exceptionnellement hémorrhagique, sans que l'allure de la maladie, ni son pronostic en acquièrent quelque gravité.

6° Il y a souvent autour des papules une zone blanche d'anémie cutanée.

7° A côté de cette forme de rubéole existe une roséole saisonnière, qui n'est pas une fièvre exanthématique, mais une simple efflorescence cutanée banale.

8° Les mesures prophylactiques doivent s'étendre à la rubéole et à toutes ses formes.

BIBLIOGRAPHIE

ousseau. — *Gazette des hôpitaux*, 1841, et *Clinique de l'Hôtel-Dieu*.
ore (Sceaux). — *Gazette des hôpitaux*, 1861.
ger et **Damaschino.** — *Dictionnaire encyclopédique des sciences nédicales*, 1877.

Picot. — *Dictionnaire pratique de médecine*, 1882.

Emminghaus. — *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankeiten*, 1877, II, p. 334.

Morel-Lavallée. — Études générales sur les roséoles. *Gazette des hôpitaux*, 1877, p. 817.

R. Longuet. — *Union médicale*, 1884.

Talamon. — La rubéole et la roséole. *Médecine moderne*, 1890, n[os] 16 et 23.

Edward Ellis. — *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, traduct. L. Waquet, 1889, p. 85 et suivantes.

A. d'Espine et **C. Picot.** — *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, p. 47.

H. Rehn. — *Jahrbuch f. Kinderheilk.* 1888.

Louis Guinon. — *Traité de médecine* Charcot, Bouchard, Brissaut, article Roséole, t. II, p. 109 et suiv.

T. von Genser. — Rötheln und Masern in unnittelbarer Aufeinanderfolge. Ein Beitrag zur Lehre von der specificitat der Rubeolen. *Jahrbuch f. Kinderheilk.* Leipzig, n. F. XXVIII, 428-431.

A. Tchamer. — Ueber örtliche Rötheln. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Leipzig, n. F. XXIX, 372-379.

Townsend. — An epidemie of measles with remark on Rötheln. *Boston M. and S. Journal*, 1889, CXXI, 135.

X. Arnozan. — Une épidémie de rubéole. *J. de méd. de Bordeaux*, 1889-90, XIX, 205, 208.

— *Mém. et Bulletin de la Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux* (1889), 1890, 518-535.

M. Lœb. — Zur differential Diagnose zwichen Morbillen und Rubeolen. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1885-1890, n. F. 293-297.

A. W. Flood. — Incubation of Rötheln. *Brit. med. J.*, 1890-91, 542.

J. Seitz. — Ueber die Rötheln. *Correspondenz Blatt. f. Schw. Aerzte.* Bâle, 1890, XX, 365, 415, 448.

Lazard (Georges). — *La rubéole en* 1890. Th. Paris, 1890.

Castan. — Épidémie de rougeole et de rubéole. *Montpellier médical*, 1890, t. s. XV, 145-159.

J. Widwitz. — Ein Beitrag zur Frage der sebstständigkeit der Rötheln. *Wiener med. Presse*, 1890, XXXI, 1774-1776.

N. S. Manning. — The outheak of Rötheln. *Medical Press and Circ.* London, 1891, n. s. LI, 163-170.

Plus les travaux cités.

RECUEIL DE FAITS

Trois cas d'abouchement congénital de l'anus dans l'urèthre, par A. BROCA, chirurgien des hôpitaux de Paris.

J'ai publié ici même, l'an dernier, trois cas d'imperforation anale opérés avec succès par la voie périnéale. Depuis, j'ai opéré un cas à peu près identique à celui de mon obs. II et le résultat a également été favorable ; j'ai résumé cette observation à la *Société anatomique* (1892) à propos d'une communication où mon collègue Chaput s'est déclaré, à tort selon moi, opposé en principe à l'opération périnéale.

Les trois faits que je veux relater aujourd'hui, et où l'opération périnéale a deux fois été heureuse, ont trait à une variété rare d'imperforation anale, celle où l'anus s'abouche dans l'urèthre. Je dis, abouchement *uréthral*, car après avoir ouvert l'ampoule rectale j'ai introduit dans l'urèthre une sonde qui est ressortie par la plaie périnéale sans avoir, certainement, pénétré dans la vessie.

Les cas de ce genre soulèvent une question de pratique intéressante : que faut-il faire contre la communication anormale. Je crois que chez un nouveau-né opéré d'urgence parce que l'orifice anormal est insuffisant, il est prudent de recourir à la simple incision de l'ampoule rectale fixée au périnée, sans s'occuper de la communication uréthrale. Mais secondairement, sur un enfant de 4 à 5 ans, je n'hésiterais pas à inciser transversalement en avant de l'anus, après introduction d'une sonde dans l'urèthre, de façon à bien décoller l'urèthre et le rectum, puis à suturer l'orifice uréthral, après avoir suturé à la plaie le bord supérieur de l'orifice rectal.

J'ai eu entre les mains un enfant chez lequel j'aurais pu appliquer ce plan opératoire. Mais il ne m'a pas été loisible de le faire. Il s'agissait en effet d'un cas où il y avait atrésie d'un anus périnéal établi à la naissance, si bien qu'il me fut même impossible de purger l'enfant avant l'opération.

Cela étant, je m'en tins à une rectotomie postérieure, car je ne voudrais pas entreprendre une opération ano-périnéale et uréthrale sans avoir assuré au préalable l'antisepsie du tube digestif. J'aurais volontiers entrepris quelques semaines plus tard le second temps opératoire, mais l'enfant ne m'a pas été ramené.

Obs I. — Garçon de 4 ans, opéré dès sa naissance en province pour une imperforation anale. Aucune malformation analogue dans sa famille. Dès la naissance, on constata que les matières passaient par la verge, ce qui cessa pendant les premiers temps après l'opération, qui consista en l'établissement d'un anus périnéal. Mais la réunion immédiate ne fut pas obtenue, et peu à peu l'anus se rétrécit, en sorte que les matières passèrent à nouveau par la verge, tandis que se manifestaient des crises d'occlusion partielle de plus en plus fréquentes et graves. C'est dans ces conditions que l'enfant me fut adressé par mon collègue et ami le Dr H. Méry.

A l'examen, je trouvai l'anus au fond d'un entonnoir cicatriciel; il admettait à peine une sonde de femme. Des matières très épaisses et noires passaient par l'urèthre.

J'ordonnai une purgation le 12 juin, pour essayer de vider, partiellement au moins, le tube digestif; elle n'eut pour effet que de provoquer des coliques et des vomissements. Cela étant, le 13 juin je m'en tins à une rectotomie postérieure, qui me conduisit dans une ampoule rectale extraordinairement dilatée renfermant une quantité énorme de matières fécales dures et noires et un grand nombre de noyaux de prunelles des haies (je ferai remarquer que ce fruit ne mûrit qu'en août ou septembre, ce qui implique près d'un an de séjour). Après avoir fait la vidange de cette vaste cavité, j'introduisis dans l'urèthre une bougie que je vis ressortir par l'incision périnéale : la communication occupe probablement la région membraneuse de l'urèthre et s'ouvre dans le rectum très près de la plaie. Je nettoyai de mon mieux le champ opératoire et je suturai la muqueuse à la peau sur les deux bords de la rectotomie postérieure. Le pansement consista en compresses boriquées que la mère devait renouveler chaque fois que l'enfant serait sali.

La température fut de 38°,5 le premier soir; de 37°,8 et 38° le lendemain; après quoi elle oscilla entre 37° et 37°,6. La réunion immédiate échoua et le 8e jour j'enlevai les fils qui avaient coupé. L'enfant repartit pour la province le 23 juin, avec une plaie granuleuse, sans trace d'in-

flammation; la veille, il avait pris une purgation qui avait fait très bon effet. Depuis le jour de l'opération, il ne rendait plus de matières fécales par la plaie.

Obs. II. — Edouard Aug..., né le 4 octobre 1892. Rien d'anormal dans la famille. Père âgé de 35 ans, niant toute syphilis; mère âgée de 38 ans; un frère de 7 ans 1/2, sans aucune anomalie, se portant bien. Lui-même est né 15 jours avant la date prévue par la mère. Il est petit, bien constitué partout ailleurs qu'au périnée, sans trace de lésion syphilitique. Le lendemain de sa naissance, on s'est aperçu qu'il n'avait pas rendu son méconium, de sorte que le médecin ordonna de lui donner un lavement : mais en voulant introduire la canule on constata que l'anus était imperforé. Le 6 octobre, l'enfant fut apporté à l'hôpital Trousseau ; il ne vomissait pas, n'avait pas de ballonnement du ventre, mais il refusait de boire.

Quant il criait, il n'y avait pas de poussée nette au périnée. Les ischions étaient assez rapprochés, toutefois la pulpe de l'index s'engageait entre eux. Il sortait par la verge des gaz et des matières qui tachaient le linge en jaune (quoique le méconium auquel je donnai issue fût noir-verdâtre). Quand l'enfant criait, des bulles de gaz éclataient constamment au méat, sans urine mélangée. Je crus inutile de sonder au préalable l'enfant, et je fis séance tenante (3 heures du soir) une incision périnéale médiane, allant de la racine des bourses aux coccyx. L'écoulement sanguin fut à peu près nul. A 2 centim. de profondeur, je vis une surface ressemblant à la face externe du rectum; elle n'était pas plus distendue que le bout du doigt et n'était pas colorée en noir par transparence. Elle se tendait légèrement par les cris de l'enfant et était sonore à la percussion. C'était donc à coup sûr l'intestin. Je le libérai à la sonde cannelée, puis je passai de chaque côté un fil de soie fine pour suturer la face externe de la paroi rectale, par un point en capiton, à la profondeur de la plaie pariétale. Cela fait, j'incisai l'ampoule d'où il ne sortit d'abord que des gaz. C'est seulement quelques minutes plus tard qu'il vint du méconium, très abondant et vert foncé.

A ce moment, j'introduisis une bougie dans l'urèthre, elle ressortit par la plaie périnéale exactement comme dans le cas précédent. Je terminai par la suture en collerette de la muqueuse à la peau, puis je raccourcis par deux points chaque bout de l'incision cutanée. Même pansement que dans l'observation I.

11 octobre. L'enfant va très bien. Il tette et digère normalement, ne rend plus de matières par la verge. Quelques points de suture sont enlevés.

Le 15. État général excellent. La suture n'a pas tenu sur la moitié droite, les crins ont coupé, et il y a une surface granuleuse entre la plaie et la muqueuse.

Quelques jours plus tard, l'enfant est envoyé en Suisse. La cicatrisation est complète. D'après ce que dit le père, il y aurait peut-être écoulement partiel des urines par l'anus, mais je n'ai pas pu constater le fait.

Dans ma troisième observation, le dernier cas où je suis intervenu, le résultat a été mauvais, parce que j'ai passé à côté de l'ampoule rectale dans des conditions que je ne m'explique pas encore bien. J'ai ouvert et suturé à la peau du périnée, le cul-de-sac vésico-rectal du péritoine et malgré son aspect insolite pour une muqueuse, malgré l'absence de méconium, je m'en suis tenu là parce que par cet orifice sortaient, avec bruit, des gaz que j'ai cru intestinaux, mélangés à un liquide que j'ai cru être de l'urine. L'enfant n'est d'ailleurs pas mort de péritonite, mais d'occlusion intestinale. Mon échec vient donc d'une maladresse opératoire : je n'ai pas été assez haut en arrière, contre le sacrum, mais je me suis trop repéré sur la bougie mise dans la communication recto-uréthrale. La non distension de l'ampoule, qui dans ces cas se vide en partie, est d'ailleurs une cause de difficultés.

Obs. III. — Dans les derniers jours de décembre 1892, on m'apporte un enfant, âgé de 20 jours, qui ne présente pas trace d'anus. Il rend par l'urèthre des gaz et du méconium.

Il s'élève assez bien, mais sachant qu'au bout de peu de temps les abouchements anormaux de ce genre sont fatalement insuffisants, je me résolus à pratiquer l'anus périnéal. J'introduisis une bougie nº 7 dans l'urèthre et bientôt je la sentis au fond de la plaie périnéale antéro-postérieure, médiane, allant de la racine des bourses à la pointe du coccyx. Pour parvenir jusqu'à elle, j'eus à traverser un tissu d'aspect fibreux, dense, dur, assez épais. Elle fit alors saillie au périnée, et derrière elle je trouvai une cavité que j'ouvris. Nulle part d'ailleurs, pendant les cris de l'enfant, mon doigt ne sentait d'impulsion. Cette cavité avait une paroi d'aspect séreux et non point muqueux, et elle ne contenait pas de

méconium. Je me préparais donc, après y avoir introduit un stylet, à chercher autre chose, vers le sacrum, lorsque par l'orifice sortit avec bruit un mélange de liquide et de gaz.

Cela me détermina à m'en tenir là, et une fois la suture achevée le phénomène se reproduisit à plusieurs reprises. Mais à partir de ce moment l'enfant ne rendit plus ni gaz ni urines, et 48 heures après il succombait, avec le ventre ballonné.

A l'autopsie, je constatai que le rectum, assez élevé, mais néanmoins fort accessible, se continuait en un canal étroit et fibreux qui allait s'ouvrir dans la partie membraneuse de l'urèthre. A droite de ce canal j'avais ouvert et suturé à la peau le cul-de-sac vésico-rectal du péritoine. Pas trace de péritonite.

Outre cette malformation, il y avait un rein unique, transversal, avec un uretère de chaque côté.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS DES CHIRURGIENS POLONAIS

Tenu à Cracovie en juillet 1892.

Traitement de la tuberculose des articulations et des os.

D'après la *Kronika Lekarska* et la *Gazeta Lekarska* (1).

M. OBALINSKI (Cracovie), en se basant sur la statistique de son service préfère le traitement opératoire, mais il accentue en même temps la nécessité d'individualiser les cas. Il commence par essayer les injections d'iodoforme, d'acide de cannelle, avant d'entreprendre l'opération. Les meilleurs résultats opératoires lui ont été donnés par les résections dans l'articulation de l'humérus; moins heureuses furent les résections du genou et de la hanche. Cette dernière donna la plus grande mortalité. L'arthrectomie ne présenta pas aussi des résultats favorables.

L'effet des opérations n'était pas proportionnel à l'extension du processus morbide de l'os. M. Obalinski admet qu'il y a deux formes pathologiques qui, au point de vue clinique, se présentent comme tuberculose des articulations et des os, mais qui ne sont pas identiques.

(1) Nous ne résumons ici que les communications qui ont trait à la chirurgie infantile.

Une de ces formes, la plus grave, est la tuberculose vraie; l'autre est bénigne, d'origine inconnue et semblable à celle qu'on a décrit chez les animaux sous le nom de pseudo-tuberculose.

M. RYDYGIER (Cracovie) ne partage pas l'opinion de König, que la thérapeutique conservatrice présente 50 0/0 de guérisons. Dans son service à l'hôpital des enfants, il a eu l'occasion de pratiquer largement cette méthode, qui ne se montra utile qu'en certains cas bien déterminés. M. Rydygier conseille de s'informer sur le sort et l'état de santé des malades, qui ont quitté l'hôpital, parce que beaucoup de « bons résultats » ne sont que des cas qui sont retirés de la clinique pour être atteints plus tard de récidives.

M. KRYNSKI. — Le fait que, dans un cas, la tuberculose cesse après une opération légère ou après un traitement conservateur, et dans l'autre donne des récidives, ne nous autorise pas à discerner deux formes différentes de cette maladie. Les cultures même pures, préparées dans des conditions identiques, montrent souvent des différences, bien prononcées à l'égard de leur action pathogène sur les animaux, d'autant plus sur l'homme. D'ailleurs quand il y a un doute sur le diagnostic, on peut décider l'examen anatomo-pathologique et bactériologique.

M. BROWICZ est en accord avec M. Obalinski à l'égard de l'existence de deux formes de tuberculose des articulations et des os.

Il s'appuie sur la circonstance que, dans beaucoup de cas, diagnostiqués comme tuberculeux, on n'a pas trouvé le bacille de Koch. Eppinger, de Vienne, a trouvé dans un cas avec symptômes cliniques de tuberculose, au lieu du bacille tuberculeux le « cladothrix asteroides », dont les inoculations ont provoqué un tableau de la même maladie.

M. SAURIKI (Varsovie) recommande de prendre toujours en considération l'état des autres organes, principalement celui des poumons eu égard à la tuberculose. Il cite 2 cas dans lesquels en dehors de quelques insignifiantes lésions dans les poumons, il exista une tuberculose des os. Le traitement conservateur resta sans résultats positifs ; après l'opération le rapporteur constata l'absence de symptômes morbides non seulement dans les os, mais aussi dans les poumons.

M. ODERFELD (Varsovie) a vu des succès après l'usage quotidien des bains contenant de faibles solutions de sublimé corrosif.

Traitement des luxations congénitales de la hanche.

M. KRYNSKI a montré une fille, âgée de 5 ans, qui a été opérée il y a 3 mois, dans la clinique du professeur Rydygier, par la méthode de

König (création d'un cotyle). La tête du fémur est maintenant fixée dans son siège nouveau, le mouvement libre, le raccourcissement du membre qui existait auparavant effacé. La démarche sans l'appareil dans lequel l'enfant apprend à marcher est encore un peu chancelante.

Cancer du rein chez l'enfant.

M. JAKUBOWSKI (Cracovie) rapporte l'observation d'un cas, bien rare dans la pratique des maladies de l'enfance. Ce cas concerne un enfant de 11 mois, chez lequel, hors l'hématurie, on pouvait constater par palpation une tumeur du volume d'une tête de fœtus. Le petit malade succomba à l'inanition.

M. J. croit que dans ces cas une opération précoce est indiquée, quand la tumeur est unilatérale, et avant que paraissent les métastases.

Dr POLIKIER (Varsovie).

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Séance du 12 *janvier* 1893.

Herpès vacciniforme du jeune âge. Gangrène vulvaire et périvulvaire. Mort subite.

FOURNIER. — Une petite fille de 16 mois présentait autour de la vulve une éruption constituée par une vingtaine de papulo-pustules arrondies, à contours très régulièrement circulaires, d'un diamètre un peu inférieur à celui d'une pièce de 20 centimes, un peu ombiliquées au centre et d'une teinte gris cendré, argentée, rappelant tout à fait la pustule vaccinale aux 6e et 7e jours, type de l'affection décrite sous le nom d'herpès vacciniforme. Elles occupaient les grandes lèvres, le périnée et la région inguinale gauche. Un peu de fièvre, mais aucun symptôme alarmant.

Le lendemain de l'entrée à l'hôpital, la vulve devient œdémateuse et prend une couleur livide de mauvais aspect. Le surlendemain les pustules sont gangrenées; elles se sont creusées et élargies et sont devenues presque noires. Malgré cela l'état général est à peu près satisfaisant. Le jour suivant, la gangrène s'est étendue ; l'enfant est abattue : diarrhée légère, T.R. 38°,4. Le soir, l'enfant demande à boire et meurt subitement.

A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion notable, si ce n'est de petites ecchymoses à la surface des poumons. Cette observation est le premier exemple mortel d'herpès vacciniforme.

ANALYSES

Age auquel on doit traiter le pied bot congénital. (At what age should the first treatment of congenital club foot be instituted), par WILSON. *Medical News*, 12 novembre 1892, p. 539. — Il faut obtenir la réduction complète de la déformation pendant le premier mois. Si la correction est possible sans le secours d'un appareil rigide, on évitera la ténotomie. Quand on ne peut obtenir une correction parfaite sans déployer une force énorme, il faut recourir dans le premier mois à la ténotomie, la syndesmotomie ou la section de l'aponévrose. Chez l'enfant on ne doit jamais pratiquer la ténotomie sans la faire suivre d'un traitement destiné à développer le pied. On ne doit pas forcer un pied bot dans un soulier spécial de force. Tout appareil employé chez l'enfant doit permettre des mouvements du pied.

Anomalie des extrémités. (Di un raro caso di anomalia congenita delle estremitá), par G. PUGLIESI. *Archivio di ortopedia*, 1892, fasc. 4 et 5, p. 251. — Aux mains, existence de 3 métacarpiens, correspondant aux 1er, 3e et 4e métacarpiens normaux ; à gauche, un pouce imparfaitement développé, en flexion permanente vers le bord interne, et sur les 2 autres métacarpiens, un doigt normalement développé ayant les dimensions du médius et de l'annulaire ; à droite pas de phalanges du pouce, un seul doigt parfaitement conformé sur le dernier métacarpien ; carpe normal, éminences thénar et hypothénar exceptionnellement développées. Aux pieds, pas d'anomalies du tarse, 3 métatarsiens correspondant aux métacarpiens ; deux doigts à chaque pied, l'un inséré sur le premier métatarsien fléchi vers l'axe du pied, l'autre articulé à droite sur le dernier métatarsien et à gauche sur l'avant-dernier.

Quatre observations de chirurgie infantile. (Vier pädiatrisch-chirurgische Beobachtungen), par FURST. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1892, Bd XIV, p. 422. — Sous ce titre l'auteur publie les 4 observations suivantes :

1) *Lymphangiome congénital de la langue.* — Fille de 5 ans. Sur le bord droit de la langue, tumeur dure, mobile, des dimensions d'une noisette, couverte par la muqueuse normale. La tumeur avait à la naissance les dimensions d'une tête d'épingle. Ablation de la tumeur à cause de la gêne qu'elle provoque. L'examen histologique de la petite

tumeur prise d'abord pour un fibrome, montra qu'il s'agissait d'un lymphangiome congénital.

2) *Suppuration de l'antre d'Highmore après conjonctivite purulente.* — Enfant de 4 semaines. Les renseignements fournis par les parents étaient les suivants : 3 jours après la naissance, conjonctivite purulente du côté droit qui cède rapidement au traitement classique. 8 jours après, écoulement sanguino-purulent du nez, puis tuméfaction de la région temporale. Quand celle-ci apparaît, l'écoulement nasal devient séro-purulent, et le même liquide coule d'une perforation au niveau du bord alvéolaire supérieur. Un médecin perfore alors le bord inférieur du maxillaire supérieur pour frayer un passage au pus.

État actuel. — Tuméfaction de la moitié droite de la face; injection intense de la sclérotique droite et tuméfaction œdémateuse de la conjonctive qui sécrète un liquide purulent renfermant des gonocoques. Dans le voisinage de l'angle externe de l'œil, tumeur fluctuante, des dimensions d'un œuf de pigeon. Quand on la comprime, un liquide séro-purulent s'écoule par le nez et les alvéoles des deux incisives supérieures. Toute la moitié droite du maxillaire supérieur est ramollie, flexible.

Diagnostic : empyème de l'antre d'Highmore.

Ouverture large de l'antre d'Highmore au niveau du bord externe de l'orbiculaire; désinfection de la cavité et drainage. Mort au 3e jour.

A l'autopsie on trouva : une destruction complète du maxillaire supérieur droit, des abcès dans le mucle temporal de l'apophyse zygomatique du frontal, abcès métastatique dans la plupart des viscères, pleurésie purulente double, péricardite purulente.

Pour l'auteur la marche des accidents a été la suivante : conjonctivite gonnorrhéique avec propagation au processus maxillaire par le canal naso-lacrymal et le méat moyen.

3) *Insertion filamenteuse du pouce.* — Dans un cas d'insertion filamenteuse du pouce (non surnuméraire) par un pédicule purement cutané mesurant 5 millim. de longueur sur 2 de largeur, l'auteur fit, chez une fillette de 11 semaines, l'opération suivante :

A la face dorsale, il tailla deux lambeaux triangulaires dont un à base inférieure sur le pouce et l'autre à base supérieure sur le métacarpien. Les sommets des deux lambeaux se touchaient au milieu du pédicule. Dissection et suture des deux lambeaux et guérison par première intention. Quelques semaines après, résection d'un étroit lambeau sur la face palmaire de la main entre le pouce et la paume de la main, et interne. Guérison. Le pouce était maintenant implanté sur une base large et ne pendait plus.

4) *Epispadias et fistule ombilicale chez une fille.* — Fille de 10 semaines. Sur l'ombilic inséré très bas, fistule par laquelle il s'écoule de l'urine qui par moment sort aussi par l'urèthre. Épispadias caractéristique ; clitoris fendu en deux, de même les grandes lèvres qui forment deux bourrelets entièrement indépendants. Orifice de l'urèthre et vestibule du vagin normaux. Diagnostic : fistule ouraco-ombilicale.

Opération. Introduction à travers la fistule d'une sonde qui rencontre dans la vessie une autre sonde introduite par l'urèthre. Dissection sur la première sonde et mise à nu de l'ouraque qu'on lie au-dessus de la vessie et qu'on sectionne au-dessus, entre deux ligatures. Avivement des bords de la fistule ombilicale et suture. Guérison.

• **Imperforation de l'anus.** (Imperforation des Anus ; Perforation einer rudimentären Kloake), par Scherer. *Arch. f Kinderheilk.*, 1892, Bd XIV, p. 418. — Il s'agit d'un nouveau-né de 3 jours apporté à la clinique avec des signes de rétention de matières fécales. En découvrant l'enfant, on fut frappé par l'existence autour du gland et dans l'orifice de l'urèthre d'un liquide noirâtre qui fut reconnu pour du méconium. L'anus était remplacé par un sillon assez profond qui paraissait faire suite au raphé médian du périnée.

On se trouvait donc en face d'une imperforation de l'anus. On alla alors à la recherche du bout inférieur du rectum par la dissection dans la profondeur du sillon. A 2 centim. de hauteur on crut sentir le cul-de-sac et on enfonça un trocart à travers lequel sortit une certaine quantité de méconium. Mais comme le bout inférieur du rectum se trouvait bien plus haut qu'on ne le pensait, on ne termina pas l'opération et on se contenta de remplacer le trocart par un tube de verre. L'enfant vécut encore trois jours pendant lesquels le méconium sortait pourtant par l'urèthre.

A l'autopsie, on trouva les malformations suivantes : le col de la vessie, très allongé, se continuait avec la portion membraneuse très dilatée de l'urèthre, de laquelle partait un canal assez large qui s'ouvrait dans le rectum imperforé. Il existait en même temps une dilatation considérable du canal de Botal.

Pour l'auteur, il s'agissait dans ce cas d'un vice de développement du cloaque pendant la période fœtale.

Pyémie consécutive à un abcès alvéolaire. (Alveolar abscess ; pyœmia ; excision of thrombosed veins ; death), par Lane. *Lancet*, 5 novembre 1892, p. 1044. — Un enfant de 4 ans entra à l'hôpital le 17 août 1892, pour une tuméfaction au niveau de la branche gauche de la mâchoire

inférieure ; cette grosseur était survenue à la suite d'un mal de dent ; il y a cinq jours un abcès s'ouvrit dans la bouche et depuis ce temps cette tuméfaction n'a fait que s'étendre ; c'était un abcès alvéolaire dû à une carie de la 2e molaire ; on extirpa cette dernière et on gratta la cavité de l'abcès. L'enfant eut de l'ictère et des frissons ; on opéra de nouveau et on mit à découvert la veine jugulaire externe ; elle était atteinte de thrombose ; on la lia et on la sectionna ; on suivit la veine supérieurement jusque dans la parotide et jusqu'à la veine faciale qui contenait aussi un caillot se prolongeant dans ses branches. On réséqua toutes les veines thrombosées. On nettoya la cavité de l'abcès et on la bourra d'iodoforme L'enfant alla d'abord mieux ; mais les phénomènes septiques reparurent et il mourut. A l'autopsie, on trouva des abcès des poumons et du foie.

Sur un streptocoque particulier trouvé dans les angines à fausses membranes, par H. BARBIER *Arch. de méd. exp.*, nov. 1892.

Le travail de M. Barbier est une contribution intéressante à l'étude de l'histoire des streptocoques, qui vient de nous montrer la multiplicité de ces micro-organismes. Les bactériologistes sont, on le sait, partagés en plusieurs camps : les uns admettent que les streptocoques constituent toujours une même espèce avec plusieurs variétés, les autres, au contraire, que les différents streptocoques forment des espèces parfaitement distinctes les unes des autres (voir Lingelsheim).

Barbier a ainsi trouvé dans les angines à fausses membranes, seul ou associé au bacille de la diphtérie, un streptocoque qu'il appelle diplostreptocoque, car il se présente toujours sous l'aspect de diplocoques ou de courtes séries de diplocoques ; il se développe surtout sur les milieux solides, tels que la gélose glycérinée, le sérum de Lœffler ; sur la gélatine, le développement est presque nul. Dans le bouillon, à 35°, il forme des grumeaux visqueux, dissociables et troublant le liquide.

Quant à ses propriétées pathogènes, il provoque, en injections sous-cutanées, de petits abcès limités ; il n'est pathogène, ni pour le rat, ni pour la souris, ni pour le cobaye.

Enfin, fait intéressant, ce micro-organisme forme sur les muqueuses des fausses membranes blanches, mais limitées et ne dépassant pas la muqueuse cautérisée.

Au point de vue clinique, on trouve ce diplostreptocoque dans deux circonstances, ou à l'état isolé dans des angines à fausses membranes, sans gravité, ou associé au bacille de Lœffler ; mais alors, il s'agit d'une dipthérie relativement peu grave.

En tout cas, au point de vue du pronostic, sa présence n'a en aucune façon la même importance que celles du streptocoque B, ou streptocoque pyoseptique, qui n'est observé que dans les angines diphtériques toxiques (*Sem. méd.*).

Bacilles de Löffler dans le pharynx après la diphtérie. (Ueber das Vorhandensein des Löfflerischen Bacillus in Schlunde bei Individuen, welche eine diphterische Angina durchgemacht haben), par TOBIESEN. *Centrbl. f. Bacter.*, 1892, oct., p. 587. — La persistance du bacille dans la gorge, après la chute des membranes, a été constatée jusqu'au bout de 6 semaines, par Roux et Yersin, par Ritter.

T. a trouvé aussi le bacille fréquemment au 4e, 5e, 6e jour, une fois, au 10e, 22e, 31e jour après chute des membranes.

La fréquence du bacille dans ces conditions, n'a aucun rapport avec la gravité du cas. Pour ce qui est de l'influence des complications, l'auteur ne peut dire si le croup favorise, après sa guérison, la persistance du bacille, mais le coryza diphtéritique la favorise certainement. Sur 24 cas positifs (présence du bacille) l'auteur a fait 19 inoculations au cobaye; 16 fois l'animal mourut de 24 à 50 heures; les 3 autres animaux eurent soit de la nécrose, soit de la paralysie.

La conclusion, c'est que les diphtériques sont encore très dangereux après leur sortie de l'hôpital.

Cependant Tobiesen, dans une enquête faite en ville, chez les malades sortis avec des bacilles dans la bouche, n'a pu trouver qu'un cas *douteux* de contagion.

Le polymorphisme de l'angine diphtéritique (Beiträge zur Polymorphie der Rachendiphterie), par SZEGO. *Jarhb. f. Kinderheilk.*, 1892, XXXIV, p. 133. — Les cliniciens ont remarqué depuis longtemps la parenté dangereuse entre l'angine folliculaire ou la tonsillite folliculaire, et l'angine diphtéritique, parenté confirmée par la bactériologie et se manifestant cliniquement sous forme de paralysies, de croup survenant après une angine en apparence simple. Aujourd'hui, la bactériologie permet d'éviter ces erreurs de diagnostic si préjudiciables au malade; mais, comme tous les médecins ne sont pas bactériologistes, il est bon que le praticien ait toujours présent à l'esprit le polymorphisme de la diphtérie qui, suivant le terrain sur lequel elle se développe, peut prendre les formes d'angines jusqu'alors considérées comme n'ayant rien de commun avec elle.

A l'appui de ces considérations, l'auteur rapporte l'histoire d'une épidémie de diphtérie qui avait éclaté dans un pensionnat de jeunes filles. Sur

105 élèves, 35 furent prises d'angine, et au point de vue clinique, les malades ont pu être divisées en trois catégories :

1° Cas dans lesquels au premier examen de la gorge on trouvait déjà le tableau clinique de l'angine diphtéritique à fausses membranes. Sur 10 malades de ce groupe, il y a eu 4 cas de mort au milieu de phénomènes de septicémie, et 2 cas de paralysie du voile du palais. Dans le même groupe viennent encore se ranger 10 autres cas où les exsudats avaient un aspect intermédiaire entre la fausse membrane vraie et le dépôt pultacé. Ici également on a eu des paralysies tenaces et propagation du processus au pharynx et au naso-pharynx.

2° Cas qui débutèrent avec le tableau d'une tonsillite folliculaire pure (au nombre de 4), et qui peu à peu se transformèrent en angine diphtéritique vraie, à fausses membranes typiques.

3° Cas qui débutèrent sous la forme d'une tonsillite folliculaire (au nombre de 9), et conservèrent ce type tout le temps de la maladie.

Une épidémie analogue a été observée, il y a quelques années, par Mouillot (*Dublin. med. Journ.*, 1887). Il s'agit également d'un pensionnat de jeunes filles dans lequel éclata une petite épidémie de diphtérie. Sur 24 élèves, 18 tombèrent malades : 3 moururent de septicémie ou de croup, 4 guérirent après l'expectoration de fausses membranes, 1 conserva pendant 6 mois une paralysie du pharynx et des muscles de l'œil. Chez les 10 autres élèves, l'angine avait revêtu la forme d'une tonsillite folliculaire pure qui, dans un cas, donna lieu à une paralysie du pharynx.

Dans tous ces cas, la convalescence fut excessivement longue et pénible.

Les hémorrhagies consécutives à la trachéotomie pour diphtérie. (Ueber Blutungen nach Tracheotomie bei Diphteritis), par FOLTANEK. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, Bd XXXIII, p. 241. — Le travail de Foltanek, basé sur les cas d'hémorrhagie observés à la clinique du professeur Wiederhofer, depuis 10 ans, à la suite de trachéotomie, étudie principalement l'étiologie de cette complication.

Il y a tout d'abord les hémorrhagies secondaires de la plaie qui, comme dans toutes les opérations, tiennent à ce que les ligatures ont été mal faites, ou se sont relâchées plus tard. Pour celles-ci, on ne peut engager chirurgien qu'à opérer plus convenablement et prêter plus d'attention à émostase pendant l'opération. L'auteur cite trois cas : deux se sont minés par la mort (l'hémorrhagie s'était faite une fois par une branche, utre fois par le tronc de la veine thyroïdienne inférieure) 7 heures et jours après la trachéotomie. Le troisième malade a guéri.

Dans certains cas, l'hémorrhagie est foudroyante pour ainsi dire, et comme à l'autopsie, on ne trouve pas de vaisseau blessé, certains auteurs (Reimer, Hugonnai, Maas) admettent qu'il s'agit d'une pneumorrhagie par excès de pression intra-pulmonaire. L'auteur, qui a observé 2 cas de ce genre, n'accepte pas cette étiologie. D'abord, si cette explication était juste, la pneumorrhagie en question devrait s'observer aussi et surtout, chez les diphtériques du larynx non trachéotomisés et les intubés, ce qui n'est pas le cas. Ensuite, si l'on parcourt les observations en question, on trouve souvent noté le mauvais état de la plaie.

De cette façon, il est plus rationnel d'expliquer ces hémorrhagies par des érosions superficielles des vaisseaux ; le sang en sort à la suite de la dyspnée plus ou moins marquée. A l'autopsie, ces érosions peuvent fort bien échapper à l'observateur.

Mais la cause la plus fréquente de ces hémorrhagies secondaires est l'infection de la plaie. Elle peut se présenter sous deux formes : la diphtérie ou l'inflammation phlegmoneuse.

La diphtérie de la plaie est fréquente, disent les auteurs ; telle n'est pas l'opinion de Foltanek, et d'après lui, il n'a pas vu un seul cas sur 953 trachéotomisés. Dans plusieurs cas où la plaie présentait l'aspect dit diphtéritique, les cultures ont donné constamment des résultats négatifs au point de vue de la présence du bacille de Löffler.

En étudiant le tableau clinique de la diphtérie des plaies, l'auteur arrive à la conclusion que ce qu'on désigne sous le nom de diphtérie, n'est autre chose que la pourriture d'hôpital.

Dans ces conditions, comme dans tous les processus phlegmono-ulcéreux, l'hémorrhagie est due à des érosions vasculaires. L'auteur en rapporte 13 cas. Dans deux cas, la source de l'hémorrhagie n'a pu être découverte ; pour les autres cas, le tronc innominé a été intéressé 5 fois, les branches des artères thyroïdiennes 1 fois, les branches de l'artère thyroïdienne inférieure 2 fois, la veine thyroïdienne supérieure 1 fois, la veine thyroïdienne inférieure 2 fois. Enfin, dans 2 cas, l'hémorrhagie était produite par l'envahissement du tronc innominé et de l'artère thyroïdienne inférieure par du tissu de granulation. Sur ce nombre, il y eut 8 morts.

Les hémorrhagies par décubitus de la muqueuse occasionnées par la canule ont été observées 7 fois. Dans 4 cas, qui se terminèrent par la mort, on trouva une ulcération du tronc innominé. Enfin, sur 2 hémorrhagies par ulcération et lésions de la muqueuse trachéale, on a eu une guérison.

Diphtérie simulant l'angine catarrhale simple. (Forms of true diphteria which simulate simple catarrhal angina), par H. KOPLIK. — *N. Y. med. Journ.*, 1892, 27 août, p. 225. — Le travail considérable de l'auteur, qui ne contient pas moins de 37 observations cliniques, chacune accompagnée de recherches bactériologiques complètes et d'expérimentation sur les animaux, est destiné à démontrer le polymorphisme clinique de la diphtérie. Dans une série d'observations, l'auteur montre que les cultures révèlent l'existence du bacille de Löffler dans des angines en apparence simples, catarrhales ou folliculaires, inflammatoires ou pultacées, tandis que dans d'autres cas où l'angine revêt soit la forme précédente, soit la forme à fausses membranes, à la place du bacille de Löffler on trouve soit des streptocoques, soit des bacilles pseudo-diphtéritiques Et pourtant, cliniquement, il est impossible de dire dans quelle angine on trouvera le bacille de Löffler, et dans quelle il sera remplacé par le streptocoque.

L'auteur conclut donc de ses recherches qu'il existe des angines diphtéritiques, qui, tout en évoluant sans produire de fausses membranes, contiennent à chaque moment de leur évolution le bacille de Löffler et ressemblent cliniquement à des angines simples. Ceci expliquerait aussi le croup d'emblée dont on trouvera dans le texte plusieurs observations.

Le violet de méthyle dans la diphtérie (Ueber Methylviolett bei Diphtherie), par JANICKE. — *Therap. Monatsschr.*, 1892, n° 7, et *Deut. medic. Zeit.*, 1892, n° 85, p. 992. — L'auteur s'était tout d'abord assuré de l'action bactéricide du violet de méthyle sur le bacille de Löffler. Ainsi ce bacille ne pousse plus dans du bouillon contenant du bleu de méthyle dans une proportion de 1 pour 5 millions, ni sur du sérum additionné de 1 pour 150000 de bleu de méthyle. Une solution aqueuse de violet de méthyle au 20000ᵉ le tue au bout de 10 minutes et une solution au 1000ᵉ au bout d'une minute.

Le traitement consiste donc dans le badigeonnage de la gorge et principalement des plaques avec une solution de violet de méthyle. Il faut recommencer quand la coloration bleue commence à disparaître, c'est-à-dire toutes les 3 ou 5 heures. Les résultats furent très satisfaisants dans les cas traités de cette façon.

Pilocarpine dans le croup. (Ueber die Anwendung von Pilocarpin bei Larynxcroup), par DEGLE. *Wien. mediz. Presse*, 1892, n° 44, p. 1746. — L'auteur rapporte 4 cas de diphtérie grave de la gorge avec complications laryngées, traités avec succès par la pilocarpine sous forme

d'une potion contenant pour 120 gr. d'infusion d'ipéca, 4 centigr. de chlorhydrate de pilocarpine.

Pour expliquer cette action merveilleuse de la pilocarpine, l'auteur renvoie aux traités de pharmacologie où il est dit que la pilocarpine exagère l'activité des glandes salivaires et de la peau, de même que celles des glandes bronchiques et muqueuses.

Rubéole suivie de rougeole. (Ueber eine Epidemie von unmittelbar nacheinander folgenden Rötheln und Masern), par Kramsztyk. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, Bd XXXIV, p. 147. — Trois petites endémies de rubéole suivie de rougeole que l'auteur a observées dans trois familles, viennent encore une fois plaider en faveur de l'autonomie respective de ces deux affections. L'ordre de succession de ces deux exanthèmes chez les enfants observés par l'auteur a été le suivant :

	RUBÉOLE.	ROUGEOLE.
E.	4 janvier	12 janvier.
S.	6 —	15 —
H.	14 —	21 —
J.	19 —	23 —
M.	20 —	23 —
S.	23 —	27 —
A.	10 février	16 février.
B.	17 —	24 —
C.	18 —	27 —

Dans tous ces cas, la rubéole était des plus nettes, de même que la rougeole, et il ne pouvait être question d'une récidive de rougeole.

L'auteur attire encore l'attention sur une fièvre exanthématique singulière qu'il a observée dans trois cas, et qui, tout en rappelant la rubéole et un peu la scarlatine, doit pourtant être séparée des deux.

L'exanthème débute brusquement par de la fièvre et des vomissements. La température monte à 38°,5-39°,5 et en même temps tout le corps, principalement le tronc et les membres supérieurs, puis l'abdomen et les membres inférieurs se couvrent d'une rougeur uniforme. La figure seule reste intacte. La coloration rouge de la peau est formée par de petites taches rouges entre lesquelles on n'aperçoit presque pas de peau saine.

La fièvre et l'éruption durent de 1 à 4 jours. L'état général redevient bon, quelquefois déjà au bout de 24 heures, et les enfants demandent alors à se lever. La gorge reste intacte; il n'y a pas de desquamation.

Récidive de rougeole. (Ein Fall von Masernrecidiv) par STRENG. *Deut. med. Wochensch.*, 1892, n° 48, p. 1085. — L'auteur rapporte un cas de récidive de rougeole chez une fille de 6 ans, observé dans les conditions suivantes :

L'enfant fut amenée à l'hôpital en pleine éruption de rougeole avec une température de 37°,7. La nature de l'éruption fut des plus manifestes et le diagnostic ne pouvait être mis en doute. Les jours suivants, la température devint normale ; l'éruption après avoir pâli finit par disparaître, et l'enfant était considérée comme guérie. Mais au 10e jour après l'entrée de la malade, la température monta à 39°,5, et deux jours après l'enfant fut de nouveau couverte d'une éruption rubéolique bien plus intense que la première. En même temps, coryza des plus intenses, conjonctivite violente et signes de catarrhes bronchiques. La défervescence critique se fit 4 jours après, et l'enfant guérit de sa seconde rougeole aussi complètement que de sa première.

BIBLIOGRAPHIE

Recueil de leçons cliniques sur les maladies de l'enfance, par le Dr ANDRÉ MOUSSOUS. (Steinheil, éditeur, Paris, 1893, in-8°, 276 p.)

Sous ce titre, M. Moussous, agrégé, chargé du cours de clinique des maladies de l'enfance à la Faculté de médecine de Bordeaux, publie quatorze leçons dont quelques-unes sont de véritables monographies sur des sujets encore peu connus.

La première est consacrée à démontrer l'utilité de l'enseignement de la pédiatrie et à lui assigner la place qu'il convient dans l'enseignement général des Facultés.

Voici les sujets traités dans les autres leçons :

Des complications nerveuses de la coqueluche (2e leçon).

Érythèmes infantiles (3e et 4e leçons).

Maladie de Friedreich (5e et 6e leçons).

De l'urticaire chez les enfants (7e leçon).

De la rubéole chez les enfants (8e leçon).

De la néphrite scarlatineuse chronique (9e leçon).

De la méningo-encéphalite chronique chez les enfants (10e et ' leçons).

)e la fièvre typhoïde chez les enfants (12e et 13e leçons).

)es adénopathies chez les rougeoleux (14e leçon).

e qui fera pour le pédiatre l'intérêt de ce recueil, c'est qu'on y trouve,

nous le répétons, de véritables monographies sur des sujets encore obscurs ; telles par exemple, les leçons consacrées à la méningo-encéphalite chronique des enfants, maladie que l'auteur considère comme la *forme infantile* de la paralysie générale de l'adulte. Le livre se recommande encore par la clarté et l'élégance de l'exposition.

Manuel de pathologie et de clinique médicales infantiles, par le Dr Pierre-J. Mercier. Paris, Steinheil, 1892.

Ce livre est un exposé succinct de la pathologie infantile ; l'auteur a utilisé les nouvelles acquisitions de la pédiatrie. La thérapeutique y est très suffisamment développée, et on y trouvera un formulaire bien choisi qui complète utilement la partie didactique.

OUVRAGES REÇUS

Leçons cliniques sur les maladies des enfants, faites à l'hôpital général de Montpellier (1889-1892), par le Dr Léopold Baumel, professeur à la Faculté de médecine. — Appareil digestif. Appareil respiratoire. Appareil circulatoire. Appareil nerveux. Appareil locomoteur. Peau et organes des sens. Appareil génito-urinaire.

Paris, G. Masson, éditeur. 1 vol. in-8°, 6 francs.

NOUVELLES

On nous annonce la fondation, à Amsterdam, d'une Société de Pédiatrie Néerlandaise, due à l'initiative du Dr Voûte, et qui se réunira deux fois par an ; nous publierons les communications les plus intéressantes.

La plupart des grandes capitales possèdent maintenant une société de pédiatrie; nous espérons que Paris ne restera pas en arrière et que les tentatives déjà faites par quelques-uns de nos maîtres pour la constitution d'une réunion périodique de médecins d'enfants, aboutira enfin à une fondation définitive.

ERRATUM

Page 44. Index bibliographique, *au lieu* de Legay, le lait stérilisé lire : Ch. Richard.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

MARS 1893

Sur l'albuminurie dans la malaria infantile, par CLEMENTE FERREIRA, chef de clinique des maladies des enfants à la Policlinique de Rio-Janeiro.

La malaria, qui sans conteste constitue le trait saillant et constant de la pathologie dans cette ville, compromet d'une façon si variée les différents appareils organiques, trouble de tant de manières les diverses pièces de l'économie, qu'il devient assez souvent difficile de résoudre la question de savoir si la maladie ou le syndrome qu'on a devant les yeux est une affection autonome ou le résultat de l'influence de l'infection paludéenne, qui se déguise sous le masque de l'un ou de l'autre tableau phénoménologique.

On sait depuis longtemps que le germe paludéen porte parfois sur l'appareil rénal et dans les fièvres pernicieuses l'oligurie et l'albuminurie ont été observées dans plusieurs cas. Cependant il semble que l'on n'a pas encore mis en évidence la fréquence des déterminations rénales de l'infection malarienne, et, que je sache, le travail de Mossé présenté en 1889 à l'Académie de médecine de Paris constitue la première et jusqu'à ce jour la seule étude d'ensemble sur cet important sujet.

L'observation soigneuse des différents faits cliniques recueillis dans ma clientèle privée et des cas présentés dans le service des maladies des enfants à la Policlinique, où j'exerce les fonctions de chef de clinique, m'autorise à conclure que les troubles des fonctions rénales dans l'impaludisme sont beaucoup plus communs qu'on ne serait tenté de croire, et que l'albuminurie particulièrement est un symptôme nombre de fois observé dans la clinique infantile.

Ce n'est pas seulement dans les formes fébriles de l'in-

fection malarienne qu'on rencontre l'albuminurie comme expression de l'influence du germe palustre sur le fonctionnement du filtre rénal; dans l'impaludisme apyrétique, dans la malaria latente, il n'est pas rare que l'on remarque l'apparition d'une albuminurie plus ou moins accusée, laquelle passe dans plusieurs cas inaperçue quand elle n'est pas prise comme l'expression d'un processus de néphrite diffuse et comme un symptôme important de la maladie de Bright.

Dans le service de la Policlinique, dirigée par le Dr Moncorvo, nous avons rencontré fréquemment l'albuminurie dans une grande série d'analyses que nous avons intentionnellement pratiquées. Cherchant à étudier les désordres urinaires entraînés par la malaria, nous avons fait successivement différents examens chez plusieurs paludéens, qui constituent toujours le principal contingent des malades qui recherchent le service. Comme conclusion sur le degré de fréquence avec lequel se présentent les différents troubles des fonctions rénales dans la malaria, nous avons déduit que l'albuminurie représente le trouble le plus commun en pareils cas, viennent en deuxième place la polyurie simple et en troisième place la glycosurie, qui constitue même un phénomène exceptionnel, d'après ce qu'on peut conclure d'une large observation.

Ce qui est intéressant, c'est qu'il n'est pas rare que l'albuminurie s'accompagne d'œdème de la figure et des membres inférieurs, simulant assez ce qu'on remarque dans la maladie de Bright.

Du reste, nul doute que très souvent éclate un véritable processus de néphrite et dans le tableau des néphrites infectieuses la néphrite malarienne occupe une place saillante.

Mais avant que cela ait lieu, l'urine se présente pendant longtemps très riche en albumine, il arrive fréquemment que l'albuminurie disparaît et se montre à nouveau sans aucune régularité, dans les cas où l'infection est apyrétique ou, lorsque la malaria se dénonce d'une façon bruyante et

par des accès d'hyperthermie, le chiffre d'albumine est parallèle aux exacerbations thermiques, montant pendant les excursions de la température et décroissant ou voire disparaissant dans les intervalles d'apyrexie.

L'an passé j'ai eu l'occasion d'observer chez deux garçons des phénomènes d'infection malarienne se dénonçant par de l'albuminurie, par de l'œdème de la figure et des membres. Chez l'un il y avait de la fièvre qui se présentait sous le type intermittent, et l'albuminurie se montrait à l'occasion des paroxymes thermiques. L'enfant présentait un degré marqué d'œdème de la figure, des mains et des pieds ; il n'y avait pas d'œdème viscéral ni de dyspnée urémique. Les urines, bien que diminuées, n'étaient pas trop réduites et ne présentaient point de coloration marquée.

Grâce à l'intervention par le traitement quinique et par les injections de caféine, auxquelles on eut recours soit comme diurétique, soit en tant que tonique du cœur, l'énergie contractile du myocarde étant affaiblie, les phénomènes rénaux allèrent en se modifiant aussi bien que l'œdème, de façon qu'au bout de 15 jours la guérison était complète.

Ce garçon a été amené à nouveau dans le service deux mois plus tard, et l'amélioration se maintenait.

Chez un autre malade, âgé de 3 ans, les choses se montrèrent encore d'une façon plus curieuse.

Il s'agissait d'un jeune garçon, employé chez un marchand de charbon, lequel, remarquant que sa figure se présentait enflée, le gonflement envahissant ensuite les membres inférieurs et supérieurs, trouva prudent d'avoir recours aux services médicaux distribués à la Policlinique. Quand e l'examinai, il existait un œdème marqué des paupières, de la figure, des jambes et des pieds. Le malade se plaignait de quelque essoufflement lorsqu'il marchait. Il y avait état saburral prononcé et inappétence, qui dataient d'assez longtemps. L'exploration m'a permis de reconnaitre que le foie se trouvait un peu volumineux. Pas d'œdème pulmonaire; les battements cardiaques étaient fréquents et violents. Bruit de galop.

Les urines n'étaient pas foncées, et l'analyse, soigneusement pratiquée pendant la visite, démontra l'absence d'albumine et de peptones; il y avait oligurie. Malgré l'absence de ce symptôme dans le moment, en raison des autres phénomènes significatifs que le malade présentait et de la donnée importante que ce garçon avait souffert, un an auparavant, d'après ce qui m'a été rapporté, d'accidents paludéens francs, je fus porté à croire qu'il s'agissait d'une infection malarienne latente, se dénonçant

par des phénomènes rénaux caractérisés par de l'oligurie et de l'albuminurie intermittente. Je lui recommandai de retourner dans le service le lendemain; l'examen urologique pratiqué alors démontra l'existence d'un chiffre élevé d'albumine.

J'ai prescrit un purgatif de calomel dans le but de combattre la congestion hépatique et des doses vaillantes de bichlorhydrate de quinine, à prendre après l'effet purgatif. Deux jours après, j'ai pu observer que l'œdème était déjà atténué; l'albuminurie existait encore. La langue se montrait moins saburrale et l'appétit était plus actif. J'ai fait prendre de nouvelles doses de chlorhydrate de quinine. Au bout de deux jours l'œdème s'était réduit à des proportions insignifiantes; il ne restait qu'un nuage d'albumine. Appétit augmenté.

Grâce exclusivement à la médication quinique, l'œdème se présentait tout à fait dissipé au bout de dix jours, et les urines se trouvaient complètement normales. L'appétit était excellent, le foie avait repris son volume normal et les forces revenaient rapidement.

J'ai vu quelques jours après ce garçon vaquant à ses affaires; la guérison était complète.

Cette année, s'est présenté dans le service un enfant de deux ans, qui avait été atteint depuis un mois d'accès de fièvre, qui se reproduisaient irrégulièrement. L'enfant s'était affaiblie et montrait une teinte pâle et blafarde. Un œdème d'abord borné à la figure avait promptement envahi les mains, les pieds, les jambes et le tronc. Lors de la visite on constata un œdème du visage, des paupières, des parois du ventre, des jambes, des pieds et des mains. L'examen des urines démontra l'existence d'une grande quantité d'albumine; les urines étaient rares. L'exploration thermométrique a dénoncé une température de 38°,5. La rate était augmentée et le foie aussi. Le ventre ballonné. La langue saburrale. Appétit effacé. L'enfant se montrait abattu; prostration marquée des forces.

Par l'auscultation on a constaté le bruit de galop.

Après avoir provoqué des déjections franches au moyen du calomel, nous avons administré le chlorhydrate de quinine à des doses vaillantes. L'amélioration s'est produite promptement; l'albuminurie a été en décroissant au fur et à mesure que la température devenait normale et que le foie et la rate reprenaient leur volume physiologique. La continuation de la médication quinique, sans l'intervention d'aucun autre médicament, a fait disparaître définitivement l'albumine; les urines sont devenues normales. L'œdème s'est amendé peu à peu jusqu'à disparaître d'une façon complète. L'appétit a reparu, les forces ont repris

graduellement, et au bout de quinze jours la guérison était parfaitement établie.

Je pourrais rapporter plusieurs faits pareils à l'appui de la fréquence des déterminations rénales de l'impaludisme. La clinique journalière nous procure des occasions nombreuses d'observer des cas de ce genre, et je crois que plusieurs confrères sont d'accord avec moi à l'égard de cette particularité.

Ce que je viens d'exposer suffit pour mettre en relief la fréquence extrême de l'albuminurie dans la malaria fébrile ou apyrétique chez les enfants, et pour laisser hors de doute qu'assez souvent le tableau phénoménal peut être assez analogue à celui d'une néphrite diffuse, pouvant cependant être promptement enrayé au moyen d'une thérapeutique anti-malarienne, qui doit être employée sans perte de temps.

Ce qui ressort encore des considérations cliniques qui précèdent, c'est que l'albuminurie constitue un symptôme si fréquent dans les diverses infections et si communément observé dans les fièvres palustres simples et pernicieuses, qu'on ne doit pas lui attacher une grande valeur seméiologique. Nous n'avons pas le droit, comme clinicien judicieux, d'asseoir sur ce signe un diagnostic sûr et ferme. Ici, comme dans tous les cas, se vérifie l'exactitude irréparable de l'aphorisme : *signum unum signum nullum.*

Des lésions tuberculeuses du bulbe osseux dans la tumeur blanche du genou, chez l'enfant, par le Dr ALDIBERT, ancien interne des hôpitaux de Paris.

La tumeur blanche du genou, comme toutes les arthrites tuberculeuses, a le plus souvent sinon toujours, chez l'enfant du moins, une origine osseuse. C'est l'épiphyse qui est le siège de prédilection des colonies bacillaires ; c'est là où elles éclosent tout d'abord et où elles se développent avec le plus de prospérité. Chez lui, grâce aux observations d'Ol-

lier, de Bœckel, de Lucas-Championnière, la résection du genou a pris place dans la pratique chirurgicale courante, parallèlement au traitement non sanglant, chacune de ces deux méthodes ayant ses indications spéciales. Les mêmes auteurs ont aussi insisté sur la nécessité absolue de conserver les cartilages conjugaux du fémur et du tibia, cartilages essentiellement fertiles, principal centre d'accroissement du membre inférieur; ils ont montré que la résection intra-épiphysaire était seule autorisée, si l'on voulait éviter un énorme raccourcissement. Tous ces faits sont classiques et nous ne nous y arrêtons pas. Nous voulons seulement attirer l'attention sur les lésions tuberculeuses du bulbe de l'os; nous désirons montrer qu'à côté des altérations spécifiques de l'épiphyse, il peut en exister de non moins accentuées et non moins étendues dans la partie bulbaire de la diaphyse. Ce point a son importance au point de vue thérapeutique; il nécessite, en effet, une intervention chirurgicale spéciale, puisqu'il faut atteindre la diaphyse tout en respectant le cartilage conjugal. Nous nous appuierons sur quatre pièces que nous avons pu examiner dans le service de notre excellent maître, M. de Saint-Germain, pendant que nous avions l'honneur d'être son interne; elles proviennent de quatre amputations de cuisse qui ont été rendues nécessaires par les désordres étendus des parties molles, des os eux-mêmes ou par l'aggravation de l'état général. Nous laisserons dans l'ombre la partie clinique de ces cas, qui offre peu d'intérêt, pour nous occuper exclusivement des lésions anatomiques.

Observation I. — Fernande T..., 3 ans et demi, entre le 6 août 1889, dans le service de M. de Saint-Germain, avec une tumeur blanche du genou, qui a débuté il y a quatre mois. Jambe fléchie; synoviale très distendue avec fausse fluctuation; condyles internes hypertrophiés et douloureux à la pression. Après le redressement de la jambe par l'extension continue et l'application de raies de feu, l'enfant sort très améliorée et immobilisée dans un appareil silicaté.

Elle revient, avec une rechute, le 15 novembre : nouvelle application

de raies de feu, mais la mère enlève son enfant. Elle la ramène le 5 décembre dans un état déplorable. Deux abcès se sont formés et ouverts, l'un en dehors, l'autre dans le creux poplité avec fusée lointaine entre les muscles du mollet. Douleurs très vives, cris continus, insomnie, température vespérale très élevée.

En présence de l'aggravation des symptômes généraux, de l'étendue des abcès péri-articulaires, on ne peut songer qu'à une amputation de cuisse, que l'on pratique, le 10 janvier, en plein tissus sains. Réunion par première intention.

Examen anatomique. — Abcès sous-cutané du volume d'une noix au niveau du condyle interne fémoral, extra-articulaire. L'abcès du creux poplité se prolonge entre les deux couches musculaires de la jambe, jusque vers le tiers inférieur. Fistule au niveau de la tubérosité externe du tibia, qui conduit sur le périoste épaissi, infiltré de granulations tuberculeuses, sans que l'os soit à nu. Seconde fistule au niveau du condyle externe du fémur, se dirigeant vers la rotule qu'elle n'atteint pas.

Synoviale bourrée de fongosités, couvrant complètement les os et dépassant les limites de la séreuse au niveau du cul-de-sac sous-tricipital.

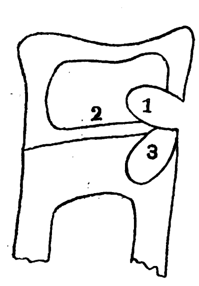
Rotule : large ulcération du cartilage ; os mou, friable, facilement coupé au couteau.

Fémur : Le cartilage articulaire, partout criblé de petites mais profondes érosions, a même disparu sur une partie du condyle externe. Une coupe verticale et transversale montre qu'à ce niveau l'épiphyse est plus rouge, plus molle et se laisse facilement déprimer par l'ongle. Le bulbe présente des altérations analogues, en dehors, sur un point limité. Le cartilage conjugal, paraît normal, mais une faible traction suffit pour produire son décollement.

Les lésions les plus intéressantes se trouvent sur le tibia, où l'on constate d'abord quelques érosions du cartilage articulaire, vascularisé, au niveau de la tubérosité interne sans altération osseuse sous-jacente. Une coupe verticale et transversale montre les modifications pathologiques centrales. Dans l'épiphyse, à la partie externe et voisine du cartilage conjugal, on voit une petite caverne osseuse du volume d'un grain de maïs (1, fig. I) ; cette excavation, remplie de fongosités, s'ouvre dans l'articulation péronéo-tibiale supérieure, elle empiète, d'un autre côté, sur le cartilage de conjugaison (2, fig. I) qui a été rongé et détruit en ce point ; un tissu jaunâtre et peu consistant l'entoure sur une étendue de quelques millimètres. Le reste de l'épiphyse paraît sain.

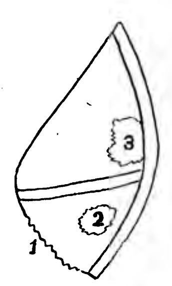
Dans le bulbe, contiguë à la lésion précédente, il est facile de remarquer une tache jaunâtre, grosse comme une pièce de 20 centimes (3, fig. I); elle arrive au contact du cartilage diaphyso-épiphysaire et n'est séparée d'un autre côté du périoste que par une mince lame de tissu compact. A son niveau, l'os, d'une coloration jaune uniforme, est condensé et très induré; tout autour, existe une zone d'ostéite raréfiante, qui permet de légèrement mobiliser ce noyau, ce tubercule massif, futur séquestre. Dans les autres points, le tissu spongieux est rempli d'une moelle rouge, embryonnaire. Le cartilage de conjugaison se détache, encore ici, sous l'influence de la moindre traction, entraînant avec lui des parcelles osseuses (véritable fracture préépiphysaire).

L'articulation péronéo-tibiale supérieure est envahie par les fongosités; le péroné est normal.



OBS. I. — FIG. 1.

Tibia. Coupe verticale et transv.
(Segment ant.)



OBS. II. — FIG. 2.

Condyle ext. du fémur.
Coupe vertic. et antéro-post.

OBSERVATION II. — Marius V..., 11 ans, entre le 18 octobre 1889, dans le service de M. de Saint-Germain. Début de la tumeur blanche en 1885; l'année suivante, il vient, dans le même service, avec une fistule au niveau de la tubérosité antérieure du tibia; on lui fait un grattage de son plateau tibial. Après une assez longue amélioration, il rechute et garde le lit depuis trois mois.

Flexion permanente de la jambe sur la cuisse avec subluxation en arrière du tibia. Synoviale peu distendue. Fistule au niveau de la tubérosité antérieure qui conduit sur l'os dénudé. Douleurs vives au niveau des condyles externes qui sont notablement augmentés de volume. Tentative de redressement sous le chloroforme; la rectitude n'est complètement obtenue; immobilisation dans un plâtre.

L'état général s'aggrave : fièvre vespérale entre 38°,5 et 40°, anorexie.

Douleurs locales spontanées vives ; apparition d'un vaste abcès à la partie externe qui remonte jusqu'à plus de dix centimètres sur la cuisse. M. de Saint-Germain pratique alors, le 9 décembre, l'amputation de la cuisse à la partie moyenne. Le lambeau antérieur contient un diverticule de l'abcès, qui est soigneusement disséqué et enlevé. Réunion par première intention, sans accidents.

Examen des pièces. — Nombreux abcès périarticulaires : l'un siège à la partie externe de la cuisse (c'est celui qui remontait dans le lambeau antérieur) ; un autre, composé de plusieurs poches, est situé en avant du tibia ; un autre enfin, plus volumineux, occupe le creux poplité où existent aussi de nombreux ganglions caséeux. Atrophie très prononcée de tous les muscles de la cuisse, pâles et décolorés (le couturier n'est pas plus large qu'un ruban de fil). La même atrophie porte sur les vaisseaux et la fémorale, au point de section, a le volume d'une radiale d'adulte.

L'articulation ne contient ni pus, ni liquide ; la synoviale est méconnaissable, fibreuse et cireuse. Des adhérences assez solides unissent le tibia et le fémur ; en essayant de les rompre, on entraîne des parcelles osseuses.

Sur le fémur, les cartilages articulaires ont complètement disparu au niveau de la partie postéro-inférieure des condyles et laissent à nu une surface osseuse granitée, jaunâtre, de consistance normale. En pratiquant une série de coupes verticales antéro-postérieures on voit, pour le condyle interne, une grande caverne, dans l'épiphyse, d'où s'échappent des fongosités ; la diaphyse est normale en apparence.

Le condyle externe (fig. 2) présente au contraire des lésions plus intéressantes ; outre la disparition du cartilage articulaire, à la partie postérieure (1, fig. 2), il y a dans l'épiphyse, à la partie antérieure, une tache jaunâtre, grande comme une pièce de 50 centimes, avec infiltration purulente, au niveau de laquelle l'extrémité du doigt s'enfonce avec la plus grande facilité (2, fig. 2).

Dans le bulbe, un peu au-dessus du cartilage diaphyso-épiphysaire, existe une caverne, de la grosseur d'une noisette (3, fig. 2) ; cette excavation, sous-chondrale, est pleine de fongosités et tapissée par une membrane rougeâtre sur laquelle il est possible de distinguer des granulations grises. Elle arrive presque au contact du cartilage articulaire, qui à ce niveau est aminci, vascularisé, légèrement érodé et se décolle avec plus grande facilité.

Enfin, une coupe verticale intercondylienne montre encore dans le bulbe foyer de carie, arrivant à un demi-centimètre du cartilage conjugal sain.

Le tibia est aussi très altéré, mais l'interprétation des lésions est plus délicate, à cause de l'évidement antérieur qu'a déjà subi cette extrémité supérieure. Nous dirons seulement qu'on y constate la disparition presque totale des cartilages articulaires; que l'épiphyse présente deux excavations, creusées en plein tissu, d'origine manifestement bacillaire; que la diaphyse enfin offre, elle aussi, une caverne, grosse comme une noix, séparée du périoste par une mince lame compacte de nouvelle formation probable. Ajoutons que le cartilage conjugal a disparu presque complètement et qu'on n'en trouve que quelques vestiges à la partie externe. Comme ces lésions bulbaires et conjugales peuvent être mises sur le compte du grattage antérieur, nous n'insistons pas.

Observation III. — M... Jean, 10 ans, entre le 6 janvier 1890, dans le service de M. de Saint-Germain. Début de la tumeur blanche du genou en 1886, traitée par l'immobilisation avec raies de feu. Aggravation notable de son état depuis deux mois.

Membre inférieur en extension; genou tuméfié avec une fistule sur la partie médiane antérieure qui conduit sur la rotule. Pas d'abcès périarticulaire. Synoviale épaissie, peu tendue; pas de fluctuation. Extrémités osseuses volumineuses, douloureuses à la pression, en dedans. Mouvements, même limités, impossibles.

Le 21 janvier, on essaie de faire la résection du genou; mais le fémur présente des lésions si lointaines et nécessite une excision si étendue, que l'on est obligé de terminer par une amputation de cuisse. Guérison sans accidents :

Examen des pièces. — Les parties molles périarticulaires ne présentent pas de lésions bacillaires : sauf à la partie externe de la cuisse où se trouve un petit abcès caséeux. La synoviale est remplie de fongosités, avec une petite quantité de pus caséeux.

La rotule profondément altérée offre une large perforation centrale, admettant le bout du petit doigt et permettant d'arriver directement dans l'article. Elle est malade dans sa totalité et ne constitue plus qu'un vaste noyau tuberculeux, en voie de caséification et d'élimination.

Les cartilages articulaires du fémur ont disparu, sauf à la partie interne du condyle interne : l'os est partout grenu et recouvert de fongosités.

Sur une coupe verticale et transversale on remarque, dans l'épiphyse, au niveau de chaque condyle, deux noyaux, ocreux, du volume d'un grain de café, arrivant jusqu'à la surface articulaire ; ils sont le siège d'une ostéite condensante très accentuée et sont entourés d'une zone raréfiée.

Le cartilage conjugal est un peu aminci, mais non vascularisé.

Dans le bulbe, existent deux larges taches, tranchant par leur couleur grisâtre sur le fond rouge sombre du reste de la diaphyse; elle remontent toutes les deux un peu au-dessus de la base des condyles et se trouvent séparées du cartilage diaphyso-épiphysaire par une étendue d'un centimètre environ. A leur niveau, le tissu osseux est légèrement condensé, tandis que celui qui les entoure est le siège d'une ostéite raréfiante très nette. Des coupes successives, antéro-postérieures, montrent que ces taches représentent la section de deux noyaux tuberculeux, plongés au milieu du bulbe.

Outre ces lésions, on constate un amincissement marqué du tissu compact diaphysaire et des altérations mélangées lie de vin, graisseuses et gélatiniformes de la moelle qui remontent très loin dans le canal médullaire.

Le tibia est moins malade : on trouve cependant, au centre de l'épiphyse, un point qui a tous les aspects de la carie. Le tissu spongieux bulbaire un peu raréfié, ne présente aucun point ramolli, aucun séquestre en voie de formation. A l'extrémité du canal médullaire s'est creusée aux dépens du tissu osseux, une cavité, grosse comme un haricot, et remplie de fongosités analogues à du frai de grenouille.

Articulation tibio-péronéale supérieure et péroné normaux.

Observation IV. — P..., Louise, 6 ans et demi, entre le 22 mars 1889, dans le service de M. de Saint-Germain.

Début de la tumeur blanche à la fin de 1887, traitée par la révulsion et l'immobilisation. Aggravation notable depuis un mois.

Jambe fléchie sur la cuisse; genou très volumineux dévié en valgus; articulation distendue avec fausse fluctuation. Extrémités osseuses hypertrophiées, surtout au niveau du condyle interne du tibia, et très douloureuses à la pression. Mouvements absolument limités par la douleur qu'ils provoquent. Fièvre vespérale, perte de l'appétit : repos au lit nécessaire depuis deux mois.

Le 26 mars, amputation de la cuisse à la partie moyenne, en plein tissu sain. Guérison par première intention.

Examen des pièces. — Parties molles sus-aponévrotiques, saines; au-dessous de l'aponévrose, on tombe sur deux abcès peu volumineux ontact avec le condyle externe du fémur; il en existe un troisième, , dans le creux poplité.

ticulation remplie de fongosités, qui ont même dépassé le cul-de-sac -tricipital; le muscle est envahi, dans ses parties profondes, par les rats tuberculeux.

Les cartilages articulaires du fémur présentent quelques érosions superficielles plus marquées en dehors. Sur une coupe verticale et transversale on peut constater dans l'épiphyse, au niveau du condyle externe, un point carié, presque sous-chondral; et dans le bulbe, au niveau du même condyle, un second point de carie manifeste, situé un peu au-dessus du cartilage conjugal. L'os, en effet, à ce niveau est raréfié, ramolli et l'ongle y pénètre facilement en écrasant des trabécules friables.

Le tibia offre, dans son épiphyse, une petite caverne, comme un haricot, qui communique avec l'articulation, d'où partent des fongosités se continuant avec celles de la synoviale. Le bulbe ne paraît pas être atteint de lésions spécifiques.

Le péroné et l'articulation péronéo-tibiale supérieure sont sains.

Comme on le voit, nous avons trouvé, sur ces quatre pièces, soit du côté du fémur, soit du côté du tibia, des lésions tuberculeuses assez avancées au niveau du bulbe. On objectera peut-être que nous avons eu affaire à de vieilles tumeurs blanches, dans lesquelles le bacille a eu le temps de se développer en colonies lointaines; nous ferons cependant remarquer que si dans deux cas l'affection datait de 3 et 4 ans, dans les autres elle ne remontait qu'à un an et demi et même neuf mois pour le premier. Loin de nous, du reste, la pensée de prétendre que ces altérations soient constantes; nous croyons cependant qu'on les constatera plus fréquemment qu'on ne le pense, si l'on s'astreint à découper l'os en tranches verticales minces dans le sens soit transversal, soit antéro-postérieur.

Ces lésions bulbaires revêtent toutes les formes que peut prendre la tuberculose osseuse et nous retrouvons dans nos observations le tubercule soit enkysté, soit infiltré, soit la carie. Cela, du reste, offre peu d'intérêt; il est plus utile de remarquer qu'elles peuvent être aussi avancées et aussi étendues que celles de l'épiphyse. Dans la première observation, nous voyons une toute petite caverne épiphysaire e un gros tubercule infiltré dans la diaphyse; dans la seconde, le condyle externe du fémur nous présente un petit poin carié dans l'épiphyse et une caverne du volume d'une noisette dans le bulbe; le troisième cas nous montre encore de

altérations aussi larges dans la diaphyse fémorale que dans l'épiphyse. Nous ne voulons pas dire que les modifications pathologiques de l'extrémité de la diaphyse soient toujours aussi accentuées et qu'elles l'emportent même au point de vue de la fréquence ou de l'étendue sur celles de l'épiphyse; loin de là, celles-ci sont toujours prédominantes, dans leur ensemble. Nous avons seulement voulu montrer, par cette comparaison, l'importance de ces foyers bulbaires.

Peut-on les diagnostiquer? ces lésions centrales se manifestent-elles par des signes physiques ou fonctionnels permettant de les reconnaître et de porter directement sur elles un instrument? Disons tout d'abord qu'on ne peut conclure de l'état de l'épiphyse à celui de la diaphyse; si la première est toujours altérée lorsque la seconde l'est, la réciproque n'est pas vraie et on trouve souvent un bulbe normal avec des lésions épiphysaires profondes. La vascularisation du cartilage conjugal est un meilleur signe d'altérations bulbaires sous-jacentes : elle est malheureusement inconstante et n'existe que si les foyers tuberculeux se trouvent presque à son contact. Il en est de même pour les cartilages articulaires qui peuvent être érodés, amincis, vascularisés, comme dans notre obs. II; mais souvent aussi ils sont intacts lorsque ces mêmes foyers sont lointains, perdus au centre du bulbe. De même encore le périoste ne se trouvera envahi, décollé et soulevé par des fongosités que lorsque la lésion du bulbe sera périphérique. Un autre symptôme pourra donner quelques renseignements; nous voulons parler de la recherche de la douleur à la pression au niveau des extrémités articulaires. Cette exploration doit être faite avec méthode et répétée à plusieurs reprises. De la concordance des résultats obtenus dans ces examens, de la localisation des phénomènes douloureux toujours constatée dans les mes points, on pourra être autorisé à conclure à l'exisnce d'une tuberculose diaphysaire. Ajoutons cependant e ce symptôme lui-même peut-être infidèle; que si certaines ces lésions sont découvertes par les modifications des

cartilages conjugaux ou articulaires, du périoste ou par une douleur localisée à l'extrémité de la diaphyse, bien d'autres passeront et resteront inaperçues.

Quoi qu'il en soit, la tuberculose du bulbe aggrave le pronostic de la tumeur blanche; elle n'indique pas seulement la marche envahissante de la maladie, elle expose encore les os à la fracture, dans les cas de redressement forcé que l'on tente pour les subluxations du tibia, en arrière; elle nécessite enfin une intervention beaucoup plus large.

Que faire, lorsque l'on se trouve en présence de ces lésions bulbaires ? La résection ultra-épiphysaire est proscrite, en effet, surtout si elle s'adresse aux deux extrémités articulaires ; tout au plus peut-elle être autorisée lorsqu'elle ne concerne que l'un des deux os, car elle respecte ainsi un des cartilages conjugaux. D'autres procédés peuvent, heureusement, lui être quelquefois substitués. C'est ainsi qu'après avoir enlevé l'épiphyse malade au couteau et découvert le cartilage conjugal, on pourra, comme le recommande Ollier, perforer, tunnelliser cette couche chondrale dans le point malade et atteindre, à travers cette brèche, les lésions bulbaires sous-jacentes. Cet anneau cartilagineux que l'on conserve, quoique incomplet, n'en sera pas moins très utile pour l'accroissement ultérieur du membre. Si, au contraire, les modifications du cartilage articulaire ou du périoste, font supposer l'existence d'altérations diaphysaires sous-jacentes, c'est directement à ce niveau, sans passer par l'épiphyse, qu'il faudra porter, comme le veut Bœckel, une couronne de trépan ou la curette pour évider le foyer bulbaire. On aura ainsi satisfait aux deux principales indications opératoires : enlever tous les foyers tuberculeux et respecter le cartilage conjugal. Il faut dire cependant que dans certains cas, ces lésions seront si étendues et s'accompagneront de tels désordres périarticulaires, que le sacrifice du membre s'imposera ; ces cas heureusement, grâce aux nouvelles méthodes thérapeutiques, deviendront de plus en plus rares, même chez l'enfant.

Des maladies dites de dentition, par le Dr SÉJOURNET (de Revin).

La question des maladies dites de dentition est remise à l'ordre du jour depuis les discussions qui ont eu lieu dans les dernières séances de l'Académie de médecine entre les médecins les plus autorisés, comme MM. Ollivier, Magitot, Hardy, Peter, Leroy de Méricourt, Charpentier, C. Paul.

Les uns affirment, les autres nient l'existence des maladies de la dentition; M. Magitot, rendu sceptique par ses savantes recherches, n'y croit pas, mais M. Pamard y croit trop.

Entre les deux camps opposés se placent les esprits conciliants, les éclectiques qui, sans admettre que la dentition ait une influence incontestable sur les maladies infantiles, font cependant des réserves et pensent que certains accidents dépendent réellement de l'éruption dentaire.

On pouvait croire que la question était jugée dans ce sens depuis le remarquable rapport que fit le regretté Henri Roger, à l'Académie de médecine, en 1883, sur la question donnée au Concours par la Commission d'hygiène de l'Enfance et ainsi conçue: Déterminer par des observations précises le rôle que peut jouer dans la pathologie infantile le travail de la première dentition.

« Que décider maintenant, disait l'éminent rapporteur, dans un travail qu'il faudrait citer tout entier, que décider maintenant entre deux opinions tout à fait contraires? Où se trouve la vérité? *In medio stat veritas*, mais pas juste au milieu, car une longue observation pratique m'a appris que l'influence morbifique de l'évolution dentaire est assurément minime »

« Je répète, disait-il plus loin, que cette action est minime que pratiquement elle est insignifiante. Si les indisposi-ons qui en proviennent sont assez fréquentes, les véritables aladies sont tout à fait exceptionnelles, et, dans la majorité s cas, l'éruption des dents commence et s'achève d'une

façon toute pacifique, sans que l'enfant paraisse en éprouver aucun mal. »

J'étais un des concurrents qui ont traité le sujet indiqué plus haut, je dirai même que j'ai été le concurrent le plus heureux puisque l'Académie m'a attribué le prix. Je m'étais attaché à démontrer par de nombreuses observations que la plupart des enfants font leurs dents sans en souffrir, et que si la dentition joue un rôle dans la pathologie infantile, ce n'est qu'un rôle secondaire, très variable selon les sujets, leur constitution, leur hygiène et leur hérédité.

Si je reviens sur cette question tant controversée des maladies de dentition, ce n'est pas que je me croie plus autorisé que tout autre à trancher le débat actuel, ni que j'aie l'intention de donner une réédition de mon premier travail. Ce travail, je l'ai refait en entier avec de nouvelles observations, et c'est le résultat de mes dernières recherches que je désire faire connaître.

Pendant cinq ans, de 1886 à 1890, dans une localité de 4,000 âmes, où j'exerce seul et où le chiffre des naissances est, en moyenne, de 120, j'ai pris jour par jour, les observations de tous les petits malades de 0 à 2 ans. J'ai spécialement noté l'état de la dentition chez tous, avant, pendant et après la maladie, car le médecin ne doit pas régler son opinion sur celle des familles, pour qui les dents sont en cause dans presque toutes les affections infantiles, et il ne suffit pas qu'un enfant soit en âge de faire des dents ou qu'il ait les gencives un peu rouges et tendues pendant sa maladie, pour que celle-ci soit mise sur le compte du travail dentaire ; il faut souvent attendre et suivre le malade même après guérison pour se faire une idée exacte du rôle étiologique de la dentition.

En cinq ans, j'ai recueilli 734 observations de maladies infantiles et dans 72 seulement j'ai noté qu'il y avait, soit coïncidence, soit relation plus ou moins directe entre la dentition et les maladies.

Ce chiffre minime prouve bien qu'en général les enfants

font leurs dents sans en ressentir aucun mal, sans même qu'on s'en aperçoive, et qu'il ne faut pas attacher trop d'importance à l'évolution dentaire.

Pour ces 72 enfants à qui des dents ont percé dans le temps de la maladie, soit avant, soit pendant, soit quelque temps après, et chez qui on aurait pu être tenté de croire à l'influence exclusive de la dentition, j'ai pris note des autres conditions étiologiques telles que le mode d'élevage, l'hygiène alimentaire, l'hérédité qui méritent bien, je pense, d'être prises en sérieuse considération et d'être opposées, quand elles sont défectueuses, à la dentition qui, en somme, est un acte physiologique.

J'ai déjà insisté dans mon premier travail, en 1883, sur l'action prédisposante d'une mauvaise hygiène alimentaire et, dans un tableau spécial, j'ai fait ressortir le résultat de la comparaison établie entre les enfants de même famille, dont les uns élevés au sein n'ont pas souffert de la dentition, et dont les autres nourris au biberon, alimentés sans règle ou sevrés prématurément, ont éprouvé de graves accidents.

Pour une autre raison, M. Gibert (du Havre), dans un récent travail, reconnaît que les maladies de dentition sont rares chez les enfants élevés au sein ; il attribue cette sorte d'immunité à la succion qui faciliterait l'éruption des dents. Je lui objecterai que les enfants élevés à la bouteille ou au biberon pratiquent la succion comme les premiers et que pourtant les maladies dites de dentition ou plutôt les maladies du premier âge sont plus fréquentes chez eux.

De mes 72 petits malades, huit seulement étaient élevés au sein, quatorze, quoique prenant le sein, mangeaient un peu de tout, vingt étaient nourris au biberon, vingt-huit étaient sevrés et alimentés sans règle pour la plupart, neuf avaient été sevrés prématurément et mangeaient à discré-
›n.

Après dépouillement de mes observations j'ai établi quatre ›sses de cas différents dans lesquels il y a au moins coïncidence de la dentition avec le temps de la maladie.

Dans la première, je range les observations se rapportant à des enfants qui paraissaient faire des dents quand ils sont tombés malades, parce qu'ils avaient les gencives gonflées, rouges, plus ou moins fermes et dures. On aurait pu croire que la dentition était en cause. Ayant suivi les enfants après leur guérison, j'ai reconnu qu'il n'en était rien car les dents ne leur ont percé que beaucoup plus tard, quand on n'y pensait plus, — 17 cas.

Ainsi, dans l'observation 2e de 1886, un enfant de 9 mois qui prenait le sein et mangeait fut atteint d'embarras gastrique et de convulsions pendant trois jours; les parents croyaient qu'il faisait des dents et les premières ne sont sorties que deux mois plus tard.

Dans la 7e de 1886, un enfant âgé de 14 mois, prenant le sein et divers aliments est pris de congestion pulmonaire qui guérit le quatrième jour ; il paraissait faire des dents qui ne sont venues que longtemps après.

Dans la 11e de 1886, garçon de 10 mois, élevé au verre, est atteint de diarrhée, il paraît faire les deux incisives médianes inférieures qui ne sortent que plus tard.

Dans la 10e de 1889, enfant de 8 mois, élevé au sein, mangeant beaucoup depuis une semaine; il est atteint de diarrhée et semble être en travail de dentition. Je ne mets pas cette diarrhée à l'actif de l'éruption des dents puisque cet enfant paraissait déjà les faire quinze jours avant le changement de régime alors qu'il n'avait aucun dérangement intestinal. On est certainement autorisé pour ce fait à attribuer la diarrhée au surcroît d'alimentation.

On pourrait me dire que, dans les cas précédents, j'aurais dû pour hâter l'évolution dentaire et couper court à la maladie, donner un coup d'ongle ou faire une incision sur la dent qui paraissait près de percer, mais je répondrai par deux observations, 8e de 1888, 8e de 1890, dans lesquelles cette petite opération a été faite en vain, car les dents ne sont apparues que sept et huit jours plus tard ; j'aime mieux n'inciser que lorsqu'il est bien évident que l'enfant souffre d'une éruption difficile.

Dans la deuxième classe, je place des cas de maladies qui ne peuvent avoir aucun rapport réel avec la dentition, bien qu'elles aient évolué successivement, parce que l'apparition des dents a précédé de deux à quinze jours le début de la maladie — 8 cas.

Ainsi dans l'observation 9e de 1889, un enfant de 10 mois, élevé au sein, fait sa première incisive en bonne santé, huit jours avant d'avoir une bronchite.

14e de 1890. — Chez un garçon de 13 mois, une fièvre catarrhale débute brusquement trois jours après l'éclosion de sa deuxième incisive.

16e de 1890. — Enfant de 2 ans, mal soigné, est atteint d'une diarrhée que la deuxième petite molaire avait précédée de huit jours.

La troisième classe de maladies comprend des cas assez rares et qui n'ont pas paru fixer l'attention des observateurs ; je veux parler de la dentition dans le cours des maladies infectieuses et épidémiques ou de certaines affections de longue durée.

Obs. 10e de 1886. — Un enfant d'un an, sevré depuis peu, est atteint de rougeole et au moment de la desquamation fait les 7e et 8e incisives sans accidents.

Obs. 4e de 1886. — Enfant de 11 mois, atteint de rougeole, a ses deux premières incisives aussitôt après l'éruption rubéolique.

6e de 1888. — Un garçon de 15 mois fait, au cours d'une albuminurie qui a duré six semaines, un mois après le début par catarrhe gastro-intestinal, d'abord la première petite molaire et cinq jours après la quatrième incisive inférieure.

Les 7e et 8e observations de 1888 sont des exemples du même genre.

1re de 1889. — Un sujet de 10 mois, élevé au sein, atteint de coqueluche compliquée de broncho-pneumonie fait sa huitième incisive un mois après le début et en pleine maladie.

1re de 1890. — Enfant de 13 mois, atteint de scarlatine, fait deux petites molaires avec ecchymoses de la gencive dans le cours et dans la convalescence de la maladie.

3e de 1890. — Fille de 7 mois. Une incisive supérieure apparaît au cours de la coqueluche, dix jours après le début.

6e de 1890. — Enfant de 20 mois. Grippe et broncho-pneumonie consécutive durant trois mois, le trente-troisième jour apparaît une petite molaire.

8e de 1890. — Enfant de 11 mois, coqueluche et gastro-entérite. La première incisive ne perce que deux mois et demi après le début de la coqueluche et vingt jours après celui de la gastro-entérite. J'avais fait, sept jours avant, des incisions au niveau des incisives médianes ; les autres dents n'ont percé que beaucoup plus tard, après guérison.

13e de 1890. — Garçon, 9 mois, sevré; coqueluche. La troisième incisive est sortie huit jours avant la maladie, la quatrième est près de paraître ; elle ne perce que seize jours après le début alors qu'il y a déjà grande amélioration et presque plus de quintes.

Voilà dix enfants qui ont fait des dents au cours de diverses maladies infectieuses ou autres : rougeole, scarlatine, grippe, coqueluche, albuminurie et assez longtemps après le début de ces affections.

Dira-t-on que la dentition est pour quelque chose dans la genèse de ces maladies ? qu'elle a d'une façon latente préparé le terrain à la culture morbide ? Pourquoi ne retournerait-on pas les faits et ne prétendrait-on pas que c'est la maladie au contraire qui en activant l'évolution dentaire a provoqué ou favorisé l'apparition des dents ? La seconde opinion ne paraît-elle pas aussi raisonnable que la première ? On me répondra qu'elle est absurde ; évidemment ; aussi est-il plus sage de ne voir dans tous ces cas d'évolution en commun qu'une simple coïncidence.

Je viens de relater brièvement les observations de 35 enfants sur 72, un peu moins de la moitié des malades chez lesquels la dentition ne semble avoir avec la maladie aucun lien évident, aucune relation de cause à effet.

Dans la quatrième classe de maladies soi-disant de dentition, je range les 37 observations qui me restent et qui sont relatives à des enfants dont la dentition a coïncidé avec la

maladie. Existe-t-il un rapport, soit immédiat, soit plus ou moins éloigné entre la maladie et l'acte physiologique ? Les auteurs qui récusent l'influence de la dentition sur l'acte morbide pourront se baser sur mes observations antérieures et répondre qu'ils n'admettent qu'une pure coïncidence, comme dans les cas de rougeole et de coqueluche que la dentition n'a certes pas provoquées.

Des faits qui vont suivre, une vérité me paraît se dégager : c'est que la dentition n'a joué dans la genèse de la maladie qu'un rôle effacé, purement secondaire, qu'elle n'a été qu'une cause adjuvante ou simplement occasionnelle des maladies ou des accidents dont la cause première, la seule peut-être vraiment efficace, réside plus haut : dans le régime défectueux, dans l'hygiène mal comprise, les excès et les écarts alimentaires, dans le sevrage prématuré ou la prédisposition héréditaire.

Encore dois-je apporter à cette concession à l'éclectisme une restriction, c'est que dans la plupart des 37 dernières observations il est possible qu'il n'y ait eu que coïncidence de la maladie avec le travail dentaire. En effet, l'action de la dentition n'y éclate pas d'une façon évidente ; elle ne saute pas aux yeux ; il n'y a guère que dans les six dernières observations — et encore ne sont-elles relatives qu'à de simples indispositions — que je crois pouvoir admettre l'effet du travail dentaire.

Des 37 petits malades de cette classe, 5 étaient nourris au sein, 6 au biberon, 6 prenaient le sein et mangeaient de tout ; 16 étaient sevrés et beaucoup mangeaient trop ; 4 avaient été sevrés prématurément.

Obs. 14e de 1886. — Une fille de 11 mois, sevrée un mois avant, qui mangeait beaucoup et a fait sa première dent avec une diarrhée qui n'a ssé que longtemps après. C'est bien la preuve que le régime plutôt que dentition tient la diarrhée sous sa dépendance.

Peut-être que l'éruption dentaire a servi de cause occasionnelle, c'est ut ce qu'on peut raisonnablement lui accorder.

Chez un autre enfant, — obs. 10e de 1888, sevré à 11 mois, avant

d'avoir des dents, il se fait une éruption papulo-pustuleuse aux fesses, aux parties génitales et aux cuisses aussitôt après le sevrage. La première incisive apparaît quinze jours après la privation du sein, en pleine éruption cutanée; celle-ci disparaît quelques jours après.

Ici est-ce la dentition qui a provoqué l'éruption ? N'est-ce pas plutôt le changement de régime, puisque l'éruption a succédé au sevrage et que la première dent n'est sortie que quinze jours après.

Je ferai observer que beaucoup de ces enfants qui avaient fait leurs premières dents sans qu'on s'en aperçût quand ils prenaient le sein, ont présenté des accidents après le sevrage alors qu'ils mangeaient comme père et mère.

Ces mêmes accidents sont fréquents chez ceux qui, tout en prenant le sein, mangent trop et pour lesquels on brave toutes les règles de l'hygiène. Ainsi, obs. 20ᵉ de 1890, un garçon qui a mangé à table comme sa nourrice est atteint, après cet écart de régime, d'embarras gastro-intestinal et le lendemain lui percent trois incisives. N'est-ce pas un pur hasard, une coïncidence? Je me le demande. En tous cas, ce qui n'est pas un hasard c'est l'écart de régime suivi de diarrhée et de vomissements.

La même coïncidence se remarque dans bien d'autres cas.

Obs. 5ᵉ de 1888. — Une petite fille de 18 mois, est atteinte de bronchite avec congestion pulmonaire et le cinquième jour, étant convalescente, elle fait ses deux premières petites molaires; elle a présenté depuis lors plusieurs accès d'asthme sans que la dentition soit en cause, et pourtant si on écoutait la mère on croirait que l'enfant est atteinte d'oppression pendant un ou deux jours chaque fois qu'elle fait des dents.

Il reste à savoir ce que les personnes étrangères à la médecine entendent par cette expression : faire des dents. Si elles veulent dire par là qu'il s'agit aussi bien de la formation de la dent que de son éruption, il faut alors considérer l'enfant du premier âge comme étant constamment en travail de dentition jusqu'à la fin de la troisième année ; et si, comme le fait très judicieusement remarquer M. Magitot, on consi-

dère la dentition, acte purement physiologique, comme une phase pathologique, l'enfant du premier âge n'est plus qu'un malade.

Il est évident que nous ne devons avoir en vue dans cette discussion que l'éruption même de la dent et les maladies qui coïncident avec elle. Le terme : faire des dents, si volontiers employé dans les familles, ne signifie donc rien, tant qu'il ne s'agit pas de l'éclosion dentaire.

La dentition a été accusée surtout de provoquer des convulsions. Pourtant je connais des enfants qui ont eu des convulsions avant l'âge de la première dent et qui ont fait ensuite des dents sans rien éprouver.

Obs. 3e de 1888. — Un enfant de 8 mois, qui mange et boit de tout a eu des convulsions à l'âge de quatre mois par suite de désordres digestifs. Il a de la diarrhée depuis trois semaines, il souffre de la dentition, il a les joues en feu : sa première incisive lui perce la même semaine.

S'il a de la diarrhée, c'est certainement pour le même motif qu'il a eu autrefois des convulsions, et, ce n'est pas la dentition assurément, mais le régime qu'il faut incriminer.

Je ne dis pas que la dentition, par l'excitation quelquefois douloureuse qu'elle produit et les réactions qu'elle provoque, n'est pas capable de réveiller la prédisposition aux convulsions ; car chez les enfants prédisposés il suffit d'une bien faible irritation pour déterminer des attaques convulsives.

Cette prédisposition a été mise en jeu chez un enfant de 10 mois.

Obs. 5e de 1887. — Enfant qui paraissait être en travail de dentition quand il fut pris de convulsions dont il eut trois attaques en huit jours. Cet enfant avait eu déjà, à l'âge de trois mois, des convulsions à l'occasion d'un embarras gastrique.

Il se peut, inversement, — obs. 3e de 1889, — que l'enfant qui a présenté des attaques d'éclampsie au moment de l'éclosion des dents, en ait encore dans la suite sans que la dentition soit en cause ; il faut donc hésiter à attribuer à la den-

tition seulement des accidents qui se montrent en dehors des périodes de l'éruption dentaire et qui doivent reconnaître une autre cause, cause autrement importante, puisqu'elle persiste à agir avec la percée des dents.

Cette cause réside vraisemblablement dans le régime, dans l'hygiène alimentaire défectueuse, puisque nous avons affaire, dans toutes nos observations relatives aux convulsions, à des enfants qui, élevés ou non au sein, mangent et boivent sans mesure ni choix.

Les éruptions cutanées : feux de dents, gourmes, strophulus, que l'on a mises sur le compte de la dentition ne s'y rattachent pas toujours comme je l'ai déjà dit à propos du sevrage prématuré ; mais la dentition peut donner un coup de fouet à la prédisposition comme dans l'obs. 2e de 1887, chez un enfant de 16 mois qui avait toujours eu depuis sa naissance la peau écailleuse, sèche, et dont l'éruption cutanée devint plus vive, plus rouge et plus démangeante au moment de l'éclosion dentaire; l'eczéma s'éteignit deux jours après la percée de la dent attendue.

La dentition, dans ce cas, a servi seulement de cause occasionnelle, car l'enfant, issu de parents herpétiques, avait toujours eu de l'eczéma sec depuis sa naissance, et il faut ajouter que, dès les premiers jours de son existence, il avait été grossièrement nourri : voilà plutôt la vraie cause efficiente de son éruption dartreuse. *(A suivre.)*

Note sur l'incubation de la varicelle, par A. GOUGET, interne des hôpitaux.

Il n'est pas de maladie infectieuse en général, et de fièvre éruptive en particulier, dont la période d'incubation soit fixée d'une manière absolument précise par les auteurs classiques. Suivant que l'on consulte l'un ou l'autre, les chiffres varient très sensiblement, et encore la plupart se contentent-

ils d'indiquer certaines limites plus ou moins étendues entre lesquelles la durée de l'incubation peut varier.

La varicelle n'a pas échappé à cette règle générale. D'après les auteurs allemands, son incubation serait de 13 à 17 jours (13 à 14, Henoch ; 14 à 15, Gerhardt ; 13 à 16, Eichhorst; 13 à 17, Strümpell). Barthez et Lanné admettent même qu'elle peut se prolonger jusqu'à 19 jours, tandis que les auteurs anglais fixent un minimum de 10 jours.

Dans plusieurs articles récents (1) M. Talamon s'est efforcé de ramener la période d'incubation de la varicelle à des limites plus étroites. Il l'a d'abord restreinte à 13 ou 14 jours, puis, précisant encore davantage, il l'a fixée à 14 jours exactement. Sans doute, Steiner et M. d'Heilly avaient observé des durées beaucoup plus courtes (8 jours dans les cas de Steiner, 3 jours dans un cas de M. d'Heilly), mais les recherches de ces auteurs avaient trait à des varicelles inoculées, et l'on sait que l'incubation des fièvres éruptives (rougeole, variole) est moins longue lorsqu'elles sont inoculées que lorsqu'elles se transmettent par contagion. Aussi M. Talamon, ayant vu se développer une varicelle chez un enfant dont la sœur avait été atteinte trois jours auparavant, n'hésita pas à rejeter la possibilité d'une incubation aussi courte, et admit que la contagion s'était effectuée par l'intermédiaire des germes que portait sur elle avant l'éruption la sœur du petit malade, germes pris à l'enfant qui l'avait elle-même contaminée.

Il semble cependant que l'incubation de la varicelle soit réellement, dans certains cas, plus courte qu'on ne l'admet en général ; c'est du moins ce que nous sommes tenté de conclure des faits suivants, que nous venons d'observer :

Une petite fille de 2 mois 1/2 entre le 6 décembre à la crèche de l'hôtal Tenon, avec une varicelle de moyenne intensité, qui a débuté la lle. Elle est placée au lit nº 20 *bis*.

Quatre jours après, la varicelle se déclare chez un petit garçon de

---

1) *Médecine Moderne*, 6 août 1891; 19 mai 1892 ; 28 janvier 1893.

14 mois, entré le 5 décembre, et couché dans le lit voisin (n° 20). Chez lui, l'éruption reste très discrète : il n'y a pas plus d'une vingtaine de vésicules, disséminées un peu partout.

Quatre jours plus tard, une petite fille de 4 mois 1/2, arrivée le 29 novembre, et occupant le lit suivant (n° 19), est prise à son tour, mais d'une varicelle confluente.

A partir de ce jour, les trois petits malades sont isolés, et aucun cas nouveau ne se développe. Ajoutons qu'il n'y avait pas de varicelle dans la salle avant l'arrivée du premier de ces trois enfants, et que, d'autre part aucun foyer épidémique ne paraissait exister dans le voisinage, car, depuis assez longtemps déjà, aucune varicelle n'était entrée à la crèche, et aucune ne se présenta pendant tout le mois qui suivit.

Malgré toute la distance qui sépare cette observation des cas classiques, il est difficile de n'être pas frappé de la durée exactement égale de l'incubation chez les deux derniers enfants. On pourrait, il est vrai, admettre que la contamination du second a précédé son entrée à l'hôpital, et que le troisième s'est trouvé contagionné par le premier. Mais la propagation régulière de l'affection suivant l'ordre des lits n'est-elle pas déjà significative ? Et puis, en tout état de cause, si l'on admet la contamination du troisième enfant par le premier, l'incubation ne serait encore que de 8 jours, c'est-à-dire de moitié plus courte que celle que M. Talamon admet comme normale, à moins qu'on ne veuille faire reculer l'époque de la contagion avant l'entrée du petit malade à l'hôpital : mais alors l'incubation serait de 19 jours au moins.

Pour notre part, étant donnés le caractère de régularité en quelque sorte mathématique qu'a présenté l'extension de l'affection dans cette petite épidémie locale, et l'absence de tout nouveau cas à partir du jour où l'isolement a été pratiqué, nous sommes amené à penser que la durée de l'incubation s'est trouvée restreinte à 4 jours dans les deux cas et que, par suite, elle peut, dans certaines circonstances plus ou moins rares, être beaucoup plus courte qu'à l'ordinaire ; qu'en tout cas on ne saurait la fixer à un chiffre invariable.

Quant aux conditions qui influent sur cette durée, elles sont assez difficiles à déterminer. Comment faire jouer un rôle à la virulence de l'agent pathogène, puisque avec une même période d'incubation le second enfant n'a présenté qu'une éruption très discrète, tandis que le troisième prenait une varicelle confluente ? Sans doute il faut tenir compte de l'âge de l'enfant, du plus ou moins de résistance de l'organisme : mais, sur ces différents points, nous sommes encore réduits aux hypothèses.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 28 janvier.

Microbiologie des oreillons.

M. LAVERAN. — J'ai repris avec M. Catrin l'étude du microbe des oreillons. L'examen direct du sang apprend peu de chose, il semble qu'on y voit quelques microbes, mais la chose est douteuse. Nous avons ensemencé du liquide extrait de la parotide, de la sérosite provenant d'orchites et d'un œdème antéthoracique et nous avons obtenu les résultats suivants : La culture a été positive 9 fois sur 14 avec le liquide parotidien, 3 fois sur 8 avec celui de l'orchite, 4 fois sur 7 avec le sang, 1 fois sur 1 avec l'œdème thoracique. Il y a donc eu 17 fois sur 28 un résultat positif. Nous avons décelé dans tous ces cas un microcoque généralement sous forme de diplocoque ; le plus souvent la culture est pure ; les microbes mesurent 1 à 1,5 μ, se colorent facilement par le bleu et se décolorent par la méthode de Gram. Dans le bouillon on constate après vingt-quatre heures un louche marqué ; sur gélatine on obtient des colonies blanches punctiformes.

La liquéfaction ne se fait qu'après quelques jours ; sur la gélose on obtient une colonie blanche en bande ; sur la pomme de terre, on a un dépôt blanc peu marqué. Ce microcoque est-il l'agent pathogène des oreillons ? C'est à cette étude que nous nous livrons actuellement.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 février.

De la période de contagiosité des oreillons.

M. RENDU. — La question de la transmission des maladies contagieuses est restée bien obscure au sujet du moment précis de la contagiosité ; mais pour les oreillons on est encore moins certain : on s'accorde seulement à dire que la période d'incubation paraît durer de quinze à vingt jours.

Certains médecins disent que la maladie se transmet pendant toute la durée de son évolution ; d'autres seulement au début de son évolution : 2 cas d'oreillons sporadiques que j'ai observés récemment vont me permettre de résoudre en partie la question.

Le premier sujet est une de mes clientes qui n'avait pu contracter la maladie dans son entourage : les 2 enfants notamment en étaient indemnes. La malade a ressenti les premiers symptômes le 21 janvier. Or, le 2 janvier elle était allée dans l'Est et avait visité une personne de sa famille, qu'elle avait trouvée un peu souffrante et qui, le lendemain 3 janvier, avait été prise d'oreillons, comme on l'a su depuis. La contamination s'est donc faite à une période où la fluxion parotidienne ne s'était pas encore manifestée et où on ne pouvait encore la soupçonner. Le second sujet est un enfant de 10 ans qui a été en contact de quelques heures seulement avec un malade chez qui la maladie était encore latente.

Ces faits démontrent donc que la contagiosité des oreillons se fait à la fin de la période d'incubation et que la transmission se fait par l'haleine expirée. Le maximum de virulence du germe paraît être dans les quarante premières heures de l'invasion, mais cela n'assure pas l'absence de virulence pendant les jours suivants. On peut donc tirer quelques conséquences pratiques de ces faits et les appliquer dans les milieux où sévissent presque toujours les oreillons, tels que lycées, casernes, etc.

Actuellement, dans les collèges, les élèves atteints d'oreillons ne doivent reparaître que trois semaines après leur guérison. Or, malgré cette précaution, qui fait perdre un mois de temps à l'élève pour une malad'- de huit jours, l'immunité n'est pas assurée aux autres élèves et la diffu sion épidémique n'est pas supprimée.

Dès qu'on s'aperçoit qu'un enfant est atteint d'oreillons, on peut sup poser que, dans les quarante-huit heures qui ont précédé, il a pu infect

ses voisins. D'autre part, il est plus que probable qu'après quatre ou cinq jours de maladie et surtout après la disparition des oreillons la contagion ne peut plus se faire.

Il me semble donc qu'on pourrait supprimer, au moins en partie, cette quarantaine de trois semaines qui est absolument inutile, puisqu'elle n'empêche pas la diffusion du mal, la contagion se produisant à un moment où le diagnostic est impossible.

On pourrait appliquer pareil raisonnement à la rougeole qui, elle aussi, se diffuse avant qu'on puisse faire le diagnostic et cesse sans doute d'être contagieuse dès que l'éruption a disparu.

ANALYSES

Injections d'iodoforme dans la coxite tuberculeuse. (Zur Wahl der Einstichstelle bei der Iodoform-injektion in das tuberkulös erkrankte Huftgelenk), par Büngner. *Centralb. f. Chirurg.*, 1892, nº 51, p. 1057. — L'auteur nous indique, d'après des expériences sur le cadavre, le meilleur moyen pour pénétrer dans l'articulation coxo-fémorale. L'aiguille doit notamment être enfoncée directement d'avant en arrière, en dedans du bord interne du couturier, sur une ligne allant du sommet du grand trochanter au point d'entre-croisement de l'artère fémorale et de la branche horizontale du pubis.

Cette voie est préférable, suivant l'auteur, au lieu d'élection indiqué par Krause, car elle permet de pénétrer sûrement dans l'articulation et de remplir entièrement la cavité avec le liquide médicamenteux.

Arthrite aiguë de l'articulation coxo-fémorale. (The surgical treatment of acute arthritis of the hip in infant·), par Gibney. *Med. Record*, 1892, 29 octobre, p. 505. — L'auteur rapporte deux cas d'arthrite aiguë de l'articulation coxo-fémorale chez des enfants de dix mois, traités avec succès par l'incision et le drainage de la cavité. Pendant la période de réparation le membre a été immobilisé, et c'est à cette pra-e que l'auteur attribue le résultat fonctionnel très satisfaisant.

ette arthrite serait particulièrement fréquente chez les nourrissons isserait après elle, si elle n'est pas convenablement traitée, une arti-tion faible, lâche, simulant une luxation congénitale de la hanche.

Absence congénitale des membres supérieurs. (Ueber einen Fall von totalem Defect der oberen Extremitäten), par Opfer. *Deut. med. Wochenschr.*, 1892, nº 98, p. 1085. — Un cas d'absence congénitale des membres supérieurs chez une fille de 14 ans.

Du côté gauche se trouvait un petit moignon de 5 cent. de longueur, contenant dans son épaisseur un os long très fin; l'épaule droite était complètement arrondie et présentait au centre une fossette. En plus, une cypho-scoliose très accusée.

A noter encore un développement considérable des orteils dont le premier jouissait même des mouvements d'opposition.

Luxation congénitale du genou. (Zur Casuistik der angeborenen Kniegelenksluxation), par Bloch. *Prag. med. Wochenschr.*, 1892, nº 51, p. 630. — L'auteur rapporte deux cas de luxation congénitale du genou chez un enfant de 4 ans et un de 8 jours.

Dans les deux cas il existait au niveau du genou une encoche transversale; le tibia était en avant, le fémur en arrière avec les condyles faisant saillie dans le creux poplité. Le membre inférieur du côté luxé était raccourci.

Sous le chloroforme (dans le premier cas) on parvenait à réduire la luxation, mais les parties reprenaient tout de suite leur position vicieuse.

Myosite ossifiante. (A case of myositis ossificans), par Bilton Pollard. *Lancet*, 1891, 31 déc., p. 1491. — L'auteur rapporte un cas de myosite ossifiante presque généralisée chez un enfant de 9 ans chez lequel l'affection débuta sans cause connue, à l'âge de 2 ans.

Le malade pouvait à peine mouvoir sa tête soit d'avant en arrière ou inversement, soit d'un côté à l'autre. La flexion du dos était presque impossible. Les bras ne pouvaient être élevés qu'à un angle de 45°; de même pour le mouvement de rotation en dehors ou en dedans. L'articulation du coude et des doigts était libre; de même celle de la hanche. La flexion du genou était normale, mais l'extension très limitée.

L'examen montra l'existence au niveau de la plupart des muscles de ces régions des plaques osseuses plus ou moins étendues. Les muscles qui n'étaient pas ossifiés étaient indurés. On tenta même d'exciser quelques plaques volumineuses, mais le succès thérapeutique fut tout à fa passager.

Autoplastie pour hypospadias. (Zur Plastik der Hypospadie), p

Lauenstein. *Arch. f. klin. Chirurg.*, 1892, t. XLIII, p. 203. — Dans un cas d'hypospadias chez un hermaphrodite inscrit sur les registres de l'état civil comme fille et chez lequel le pénis très court était dirigé directement en bas, l'auteur fit l'opération suivante.

Il essaya tout d'abord de fermer l'orifice externe de l'urèthre, qui siégeait sur la portion scrotale du pénis, par simple suture après avivement des bords. Mais la suture ayant échoué, il fit avec succès l'autoplastie à lambeau dédoublé (pris sur le scrotum) d'après le procédé de Thiersch. Le canal étant complètement rétabli, le malade pouvait déjà uriner étant debout ; seulement le pénis étant dirigé très en bas, l'urine coulait constamment, pendant la miction, sur le scrotum.

On fit alors l'opération suivante : par une incision circulaire, on dégagea complètement le pénis du scrotum, puis on tailla au-dessus du pénis un pont cutané de 3 cent. de largeur, au-dessous duquel on le fit passer. Le bord postérieur du pont fut enfin suturé avec le bord de la plaie scrotale, et le pénis avec le bord antérieur du pont et le bord de la plaie au niveau de la symphyse.

Sept figures montrent d'une façon très nette les diverses phases de cette opération.

Fissure de la vessie (Fissura vesicæ superior), par Braun. *Arch. f. klin. Chir.*, 1892, t. XLIII, p. 185. — L'auteur rapporte un cas très rare de fissure congénitale de la vessie occupant la paroi supérieure de l'organe.

La malade, une fille de 15 ans, s'est présentée avec une tumeur arrondie des dimensions d'une pomme, siégeant sur la partie inférieure de la paroi abdominale. Il était facile de constater que la tumeur était constituée par la partie postéro-supérieure de la vessie dont la partie supérieure se trouvait à sa place normale ; il n'existait pas d'étranglement ou de bride entre les deux.

La surface de la tumeur, lisse, sèche, couverte de cellules épidermiques était divisée en trois parties saillantes et présentait au milieu une surface granuleuse des dimensions d'une pièce de 10 pfennings. Une fois que la tumeur était réduite, il restait un orifice de 7 cent. de long sur 6 de large. Les grandes et les petites lèvres étaient normales, le clitoris remplacé par plusieurs tubercules ; l'orifice des uretères se trouvait dans la partie inférieure de la vessie. Une sonde introduite dans l'orifice externe de l'urèthre normal, pénétrait sans difficultés dans la vessie.

L'auteur essaya tout d'abord de fermer la partie supérieure de la

fente vésico-abdominale par suture après avivement des parties; mais la tension étant trop grande, même après plusieurs incisions libératrices, on fit séance tenante une opération autoplastique à l'aide de deux lambeaux à base inférieure taillés de chaque côté de l'orifice. Mais comme les lambeaux se gangrenèrent partiellement, on fut obligé de refaire une nouvelle autoplastie après laquelle il persista une fistule qui finit par se fermer.

Les résultats fonctionnels et opératoires furent excellents et la malade quitta l'hôpital en conservant seulement un peu de cystite.

Il n'existe dans la science qu'une seule observation analogue, celle de Froriep, que l'auteur rapporte *in extenso*.

Épithéliome de la lèvre et de l'aile du nez chez un enfant, par KRASNOBAEFF. *Vratch*, 1892, n° 51. — Fille de 8 ans. Sur la moitié droite de la lèvre supérieure et sur l'aile droite du nez une ulcération humide, à bords infiltrés et parsemés de nodules superficiels. La muqueuse de la lèvre est saine et n'adhère pas à l'ulcération. Adénopathie maxillaire. Les gencives du même côté sont enflammées, saignantes et couvertes d'un détritus purulent.

Après un essai de traitement antisyphilitique (iodure de potassium) on fait l'ablation des parties malades et on répare la brèche par une opération autoplastique qui réussit fort bien.

L'examen histologique a montré l'existence d'un cancer épithélial de la peau (*Soc. de pédiatrie de Moscou*, séance du 7 décembre).

Polype velu du pharynx chez un enfant de 10 mois, par KOLLY. *Vratch*, 1892, n° 51. — Il s'agit d'une fillette de 10 mois amenée à la chirurgie pour des phénomènes de dysphagie et de difficulté de respiration.

A l'examen de la gorge, on trouve une petite tumeur en arrière du voile du palais qui repoussait la luette en avant et à droite. La tumeur rouge, molle, en forme de bouteille, paraissait s'insérer à la base du cerveau, sur la face postérieure du naso-pharynx. A l'état de repos, elle remplissait la glotte, mais pendant les efforts de vomissements elle était rejetée sur la base de la langue.

On put en enlever une grande partie, mesurant 4 cent. de long sur 1 cent. de large. La surface du polype était couverte de poils disséminés. Sur la coupe, à côté de fibres musculaires, de tissu adipeux et conjonctif, on voyait encore des glandes sébacées et muqueuses, des poils et des cellules épithéliales (*Soc. de pédiatrie de Moscou*, séance du 7 décembre).

Corps étranger (brin d'herbe) du canal de Sténon, par DESMARTIN. *Journ. de médecine de Bordeaux*, 1892, nº 50, p. 557. — Il s'agit d'une enfant de 10 ans, qui, après une promenade pendant laquelle elle s'était fréquemment introduit un brin d'herbe dans la bouche, fut prise, le lendemain, d'une tuméfaction douloureuse de la région parotidienne droite.

En introduisant l'index dans la cavité buccale et en appliquant le pouce de la même main sur la joue, on constatait que la tuméfaction se prolongeait vers la commissure des lèvres en offrant la sensation d'une corde arrondie du volume du petit doigt, égale de partout, rénitente et ayant environ trois centimètres de longueur. La muqueuse buccale correspondante était rouge et sensible. Une pression exercée d'arrière en avant ne faisait rien sourdre.

Au dehors sur la joue, à 4 cent. de la commissure des lèvres, à 2 cent. du bord du maxillaire inférieur, existait une grosseur ayant l'aspect d'un furoncle du volume d'une petite cerise.

Le lendemain la petite tumeur s'acumina et en tirant dessus on retira le brin d'herbe qui mesurait 2 cent. 1/2 de longueur. Guérison rapide sans fistule.

Des pertes de substance du tégument cutané, par HENDRIX. *La Policlinique de Bruxelles*, 1892, nº 18, p. 279. — Dans un cas de rétraction cicatricielle de la paume de la main, consécutive à une brûlure datant de cinq ans, chez un enfant de 7 ans 1/2, l'auteur fit avec succès l'excision des brides fibreuses et la greffe dermo-épidermique de Thiersch.

Le tissu cicatriciel occupait toute la partie de la paume de la main comprise entre l'éminence thénar et l'éminence hypothénar. De la partie antérieure de la cicatrice partaient trois brides fibreuses extrêmement dures et tendues qui, se dirigeant vers l'index, le médius et l'annulaire, maintenaient ces doigts repliés dans le creux de la main. Le petit doigt était à peu près complètement emprisonné, sa troisième phalange fléchie contre l'éminence hypothénar. Le pouce était ramené vers le centre de la main et sa deuxième phalange complètement luxée sur la première. L'ensemble de cette difformité donnait à la main l'aspect d'un poing rmé.

On libéra tout d'abord le petit doigt par une incision longitudinale et ı sectionnant la bride qui le réunissait aux trois autres doigts; puis on sséqua toute la masse cicatricielle, ce qui permit d'obtenir le redres-

sement des autres doigts. La plaie fut ensuite comblée par des greffes. Résultat fonctionnel excellent.

Parasites dans le sang des rougeoleux. (Vorlaüfige Mittheilung über Blutbefunde bei Masern), par DOEHLE. *Centralb. für allgem. Path. und. path. An.*, 1892, nº 4. — Doehle a examiné à Kiel le sang de 8 cas de rougeole, du 1er au 7e, et surtout du 1er au 2e jour de l'éruption. Dans le sang examiné frais, en goutte, ou entre 2 lames, il a observé des corps plus ou moins nombreux occupant aussi bien le liquide que les globules rouges. Après l'éruption, ils se trouvaient presque exclusivement dans les globule rouges.

Les mouvements de ces corps cessaient sous l'influence du froid, et reprenaient par le réchauffement jusqu'au 2e jour. Ces corps, dont les dimensions varient de 1/2 à 1/4, avaient un espace clair et un noyau sombre, dans quelques cas, ils sont ovales, un peu plus gros et ont 2 noyaux; cette dernière forme se trouve fréquemment dans le plasma sanguin, après l'éruption.

En préparations sèches, on voit encore ces corpuscules par l'emploi de l'acide osmique et aussi sans coloration.

La fuchsine et la double coloration avec le violet de gentiane et l'orange les colorent bien. La zone externe ne se teinte pas, le « noyau » prend une couleur violette, tandis que les hématies se colorent en brun ou jaune.

Le « noyau » se divise souvent en 2, 3 ou 4 parties séparées par des lignes claires. La méthode de Löffler permet d'y reconnaître des flagella. Sont-ce là des parasites?

Étude sur les fausses rechutes, les rechutes et les récidives de la scarlatine, par E. JEANSELME. *Arch. gén. de méd.*, juin et juillet 1892. — Les éruptions anormales qui surviennent pendant le décours de la scarlatine, ou longtemps après sa guérison, se répartissent en trois classes : celle des fausses rechutes, celle des rechutes, celle des récidives. On désigne sous le nom de fausse rechute, un nouvel exanthème, qui apparaît avant la chute de la température, pendant l'évolution de certaines scarlatines dont la période fébrile se prolonge anormalement. Ce qui caractérise surtout la fausse rechute, c'est l'aspect morbilliforme de l'éruption, dont les taches n'arrivent que difficilement et tardivement à se fusionner en une nappe continue. L'analyse d'une quarantaine d'observations de scarlatine suivie de rechute, nous conduit à formuler les proposi-

tions suivantes : 1° Le sexe et l'âge semblent n'avoir aucune influence sur la fréquence des rechutes ; 2° la prédisposition familiale n'est pas suffisamment établie ; 3° en tous cas, d'autres causes peuvent favoriser l'apparition des rechutes, en particulier l'agglomération d'un grand nombre de scarlatineux dans des locaux étroits et mal aérés : épidémie de navires (Richardson), épidémie de caserne (Antony) ; 4° c'est habituellement dans le cours de la troisième ou quatrième semaine que survient la rechute, mais il y a des exceptions à cette règle, et certains faits sont difficiles à classer, car ils confinent aux récidives ; 5° la rechute se montre dans toutes les formes, bénignes, moyennes, ou graves, et rien dans l'évolution de la première poussée ne peut faire prévoir le retour de l'éruption ; 6° la rechute n'est pas une image atténuée de la première atteinte. Ce n'est pas uniquement l'éruption, c'est la maladie tout entière qui reparaît et parcourt encore une fois son évolution cyclique ; 7° le pronostic est habituellement favorable (5 morts sur 40 cas) ; 8° l'existence d'une rechute ne peut être établie avec certitude, que si toutes les phases successives des deux atteintes se sont déroulées sous les yeux du même observateur, ou si l'affection érythémateuse qu'il s'agit de déterminer, a propagé la scarlatine dans l'entourage du malade ; dans les hôpitaux d'enfants, il faudra toujours penser à l'association possible de la scarlatine avec la rougeole ou la rubéole, avec la varicelle ou la diphtérie compliquée de rash. Les érythèmes pathogénétiques, qui peuvent être le fait de la médication mise en œuvre (calomel, quinine, belladone, etc.) peuvent également en imposer. L'examen d'une quarantaine d'observations de scarlatine suivie de récidive, nous a donné les résultats suivants : 1° l'intervalle compris entre les deux atteintes est très variable ; contrairement aux prévisions, il ne s'écoule généralement que quelques mois entre les deux exanthèmes ; 2° la marche de la seconde scarlatine n'offre aucune particularité saillante, et sa terminaison est favorable dans la majorité des cas (4 morts sur 32 observations) ; 3° en dehors des cas où l'on peut établir qu'à l'époque de chacune des deux atteintes le malade a séjourné dans un milieu visité par la scarlatine, ce n'est qu'après une enquête minutieuse qu'on se décidera à prononcer le nom de récidive ; en pareille occurrence, on devra toujours avoir présents à l'esprit ces érythèmes scarlatiniformes récidivants qui)pient parfois assez fidèlement la scarlatine pour que l'évolution, per'ette seule de rectifier le diagnostic ; 4° une circonspection encore en plus grande s'impose dans l'interprétation des faits qui ont été ubliés sous le titre de récidives multiples de scarlatine ; quelques-uns

sont pleinement démonstratifs, d'autres doivent être rejetés du cadre des récidives, car ils appartiennent probablement au groupe des érythèmes scarlatiniformes; d'autres (et ce sont les plus nombreux) ne peuvent être utilisés, faute de détails précis; 5° certains faits tendent à prouver l'existence d'une prédisposition héréditaire et familiale aux récidives. La fausse rechute ne paraît pas être une manifestation du virus scarlatineux : elle a pour origine une infection secondaire pénétrant probablement dans l'organisme à la faveur des altérations de la gorge.

Deux opinions principales ont été émises sur la genèse des rechutes : A. La rechute résulte, comme la récidive, d'une nouvelle infection survenue du dehors; B. La rechute n'est qu'une nouvelle manifestation de la première et unique infection. La scarlatine et la rechute forment un tout. C'est une seule maladie en deux actes. On s'accorde généralement à regarder la récidive comme une seconde infection rendue possible par la perte de l'immunité. Ces considérations pathogéniques mènent aux règles pratiques suivantes : Pour éviter l'apparition des fausses rechutes, on pratiquera l'antisepsie rigoureuse de la cavité bucco-pharyngée; pour prévenir l'éclosion des rechutes, le médecin agira prudemment en isolant les uns des autres les divers malades, dont la desquamation ne sera pas complètement achevée; pour réduire au minimum les récidives, il faudra conseiller, même à ceux qui ont eu autrefois la scarlatine, de restreindre, dans la mesure du possible, leurs rapports avec les scarlatineux.

Paralysies consécutives à la rougeole, par Allyn. *Journ. de méd. et chir.*, 10 juin 1892, p. 424, d'après la *Revue internationale de médecine.* — Bien que les paralysies survenant à la suite de la rougeole soient relativement rares, l'auteur a pu en réunir quarante et un cas; il cite, parmi les auteurs qui ont fourni le plus de documents sur la matière, Wallenberg, Gowers, Osler et Abercrombie. Il ressortirait de ces diverses observations que les paralysies rubéoliques sont de type cérébral plutôt que de type spinal; M. Allyn se trouve, sur ce point, en contradiction avec Landouzy qui considère la paraplégie comme la forme de paralysie la plus fréquente à la suite de la fièvre éruptive en question. En outre de la forme hémiplégique, compliquée ou non d'aphasie, on a signalé à la suite de la rougeole : la paraplégie accompagnée souvent de troubles vésicaux et rectaux; la paralysie ascendante, des paralysies diffuses. Le début de la complication est généralement brusque et se trouve annoncé par des convulsions, de la somnolence ou du coma; d'ail-

leurs, les phénomènes convulsifs peuvent persister longtemps et se prolonger même quand toute paralysie a cessé. C'est au moment de la convalescence qu'apparaît d'habitude la paralysie; toutefois, on a vu varier l'époque d'apparition de celle ci du deuxième jour de l'éruption jusqu'à six semaines après.

La durée de l'impuissance musculaire est également assez variable; elle est comprise entre quelques jours et plusieurs mois et même plusieurs années. Dans quelques cas de paralysie persistante, l'atrophie s'est emparée des membres privés de mouvement. Quoique cette complication de la rougeole soit presque constamment bénigne, la mort en a été quelquefois la conséquence; celle-ci a été le résultat d'une paralysie ascendante. La question pathogénique reste encore ouverte; s'agit-il d'inflammation de la substance nerveuse, d'embolie, d'hémorrhagie cérébrale? Ces diverses hypothèses peuvent s'appliquer à certains cas, mais non à tous. Il est plus probable, d'après l'auteur, que la cause première de la paralysie réside dans une altération, d'origine microbienne ou autre, des tuniques des vaisseaux qui, grâce à cette lésion, laissent transsuder le sérum ou le sang; suivant la quantité plus ou moins grande de liquide épanché et suivant la rapidité de l'absorption, la paralysie présente une durée plus ou moins considérable. L'altération artérielle pourrait également, par le mécanisme de la thrombose, amener l'arrêt de la circulation dans certains territoires vasculaires.

Étiologie et prophylaxie des aphtes de Bednar. (Zur Ætiologie und Prophylaxie der Bednard'schen Aphten), par BAUM. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892, nº 34, et *Centralbl. f. klin. Med.*, 1892, nº 24, p. 498. — On sait que la plupart des auteurs attribuent la formation des aphtes de Bednar à la pression que la langue exerce, pendant la succion, sur la voûte palatine au niveau des attaches du voile du palais. Seuls Henoch, Vogel, Bieder et Epstein considèrent ces ulcérations comme le résultat du nettoyage de la muqueuse buccale avec un petit linge mouillé, nettoyage qu'on a l'habitude de faire après chaque repas de l'enfant.

Baum eut donc l'idée de faire l'expérience suivante : 40 nouveau-nés furent soumis régulièrement à cette toilette de la bouche, qu'on faisait délicatement après chaque tetée avec un petit linge trempé dans de l'eau froide. Sur ces 40 nourrissons, 32, soit 80 0/0, eurent au bout de quelques jours les aphtes de Bednar. Chez 50 autres on ne prit aucun soin de la bouche, et dans cette série il n'y eut pas un seul cas d'aphtes. Baum en conclut avec raison que les aphtes en question sont le résultat

d'une irritation mécanique de la muqueuse, et qu'il vaut mieux ne pas faire la toilette de la bouche chez les jeunes nourrissons.

Colibacille dans le lait. (Contributo allo studio del Bacillus coli communis e del bacillus pyogenes fœtidus. — Sulla costante presenza del bacillus coli communis nel latte de vacca), par Abba. *Lo Sperimentale*, fascicule des Communications et Revues, 30 novembre 1892, n° 22, p. 435. — Nous trouvons dans *Lo Sperimentale* l'analyse de ces deux travaux, sans indication bibliographique. Nous reproduisons ici cette analyse en raison de l'intérêt des recherches faites par Abba.

I. — Bordoni Uffreduzzi ayant fait allusion, dans un de ses travaux, à une bactérie de la pulpe vaccinale déjà décrite par Abba, celui-ci en a repris l'étude ; il est convaincu que cette bactérie est peu répandue dans la nature, et il la compare avec deux espèces qui s'en rapprochent le plus, le *bacillus coli communis* et le *bacillus pyogenes fœtidus*. (Disons ici que pour beaucoup d'auteurs, ces deux microbes constituent une seule et même espèce.)

Ce bacille, inoffensif pour les personnes vaccinées, se trouvait dans divers échantillons de pulpe provenant de génisses vaccinées soit avec de la pulpe artificielle, soit avec du cowpox spontané. Après une série de recherches, l'auteur reconnut que ce bacille qui souillait la pulpe vaccinale, se trouvait seul dans la litière sur laquelle les génisses couchaient pendant la pustulation; cela fut démontré par ce fait que tous les lapins inoculés avec l'eau de lavage de la paille souillée, ou le liquide du sol, présentèrent des abcès avec pus blanchâtre, filant, fétide, et riche en bacilles identiques à ceux de la pulpe vaccinale. L'auteur rapporte la cause première de la souillure aux matières fécales ; il a inoculé quelques lapins avec l'eau de lavage des excréments contenus dans des fragments de côlon de bœufs sains, et il a provoqué des abcès dont le pus renfermait seulement et en grande abondance le même microbe. Ainsi l'origine probable de la souillure du vaccin réside dans les matières fécales de la génisse.

Étudiant alors ce microbe, il l'assimile au *bacillus coli* et le distingue par de légères nuances du *bacillus pyogenes fœtidus*. Il est d'ailleurs convaincu qu'il faut accorder l'importance la plus grande au point de vue pathogénique au *bacillus coli ;* son action pathogénique générale est prouvée par les faits de Laruelle, de Tavel, de Lion et Marfan, de Vivaldi, de Barbacci ; son action pyogène locale est prouvée par les faits de Nicaise, de Vendrickx, de Muscatello, etc. En ce qui concerne le

degré de la virulence du *bacillus coli*, Abba dit qu'il est très variable, et il s'élève contre la distinction établie par Lesage et Macaigne qui admettent deux espèces de ce microbe, l'un normal, l'autre pathologique.

II. — Guidé par des recherches antérieures, l'auteur a fait des inoculations sous-cutanées à des animaux communs, avec du lait de vache; il a observé au point inoculé le développement d'abcès ne renfermant que le *bacillus coli*. Il a obtenu toujours des résultats identiques avec des laits altérés ou non, avec des laits de commerce. Il croit donc avoir démontré la présence du *bacillus coli* dans le lait de vache à l'état normal. La souillure vient des matières fécales, qui salissent le ventre et les pis des génisses et passent dans le lait par l'intermédiaire des mains de ceux qui viennent les traire. Les propriétés pathogènes du bacillus coli étant bien connues, l'auteur insiste sur les prescriptions :

1° Nécessité d'un lavage soigné de la mamelle et du pis de la génisse et des mains de ceux qui sont chargés de la traire;

2° Nécessité de la cuisson du lait.

Simonetti, qui analyse les travaux d'Abba dans *Lo Sperimentale*, fait remarquer que l'auteur ignorait les recherches de Fiorentini et Parietti (de Pavie) qui, recherchant les propriétés infectantes du lait de vache tuberculeuse, et ayant pratiqué des inoculations sous-cutanées avec des laits de provenances diverses, provoquèrent ainsi des abcès où ils isolèrent un microbe qu'ils assimilèrent au *microbe de la septicémie des lapins* de Koch. On pourrait donc se demander si cette dernière bactérie ne doit pas être rapprochée du *bacillus coli*.

Athétose consécutive à la rougeole. (Atetosi successiva a morbillo), par R. Massalongo. *La Riforma medica*, 3 septembre 1892, n° 202, p. 615. — L'auteur a déjà dans des publications antérieures émis l'opinion de l'origine infectieuse de nombre de cas d'athétose double, l'infection agissant en déterminant de la polioencéphalite. Il existerait ainsi une sorte de parallélisme entre cette affection et la paralysie infantile, les deux névropathies étant l'une et l'autre d'origine infectieuse et dues à des altérations de la substance grise, celle-là de l'écorce, celle-ci des cornes antérieures de la moelle. Le fait rapporté a trait à un enfant qui fut pris d'hémiplégie gauche pendant la période desquamative de la rougeole, et bientôt après d'hémi-athétose du même côté, sans trouble de la sensibilité, avec exagération des réflexes et légère atrophie musculaire sans altération des réactions électriques.

Le spasme respiratoire chez les enfants. (On infantile respiratory

spasm (congenital laryngeal stridor), par J. THOMSON. *Medico-chirurg. Soc. of Edinburgh*, 1er janv. 1892 (tirage à part). — En se basant sur cinq cas de spasme respiratoire chez des nourrissons de 4 semaines à 2 mois, l'auteur nous donne une étude clinique complète de cette affection.

Les filles sont bien plus souvent atteintes que les garçons (3 filles dans les 5 cas de l'auteur, 9 filles chez Gee, 5 chez Lees). Les parents sont ordinairement bien portants et l'hérédité (autres cas dans la même famille) n'intervient guère. Les enfants eux-mêmes sont d'habitude bien portants et leur développement psychique parait normal.

La première attaque est survenue une fois quinze jours, une fois huit jours, dans les autres cas immédiatement après la naissance. Très fréquentes au commencement, les attaques s'espacent plus tard de plus en plus et finissent quelquefois par disparaître spontanément. A mesure que l'amélioration s'accentue, le sifflement qui accompagne l'inspiration devient moins rude et l'on entend seulement encore une espèce de croassement. Pourtant, même après la guérison, le stridor peut revenir quand l'enfant est excité.

Le sifflement qui accompagne l'inspiration est comparé par les mères au cri de la poule. L'expiration est ordinairement silencieuse. Le cri lui-même est rauque ou, plus souvent, clair et bruyant.

Le larynx, autant qu'on peut juger par l'examen laryngoscopique des nourrissons, et le pharynx sont normaux (sauf un peu de pharyngite dans un cas).

Le tirage est ordinairement très accusé (sauf un cas). Les ailes du nez restent presque immobiles, et il n'existe pas trace de cyanose ni de dyspnée.

On a beaucoup discuté sur les causes directes de la production du cri. L'auteur est d'avis qu'il est produit par la contraction spasmodique des muscles du larynx et qu'il se produit par conséquent dans le larynx, puisque le cri en question persiste encore quand on pince les narines de l'enfant, quand sa bouche est fermée par le mamelon, quand il bâille ou quand on déprime la langue de l'enfant.

Le spasme respiratoire est de tout en tout distinct du laryngisme avec lequel on le confond pourtant souvent. Ce dernier s'observe ordinairement au moment de la dentition, principalement chez des rachitiques ou des enfants présentant d'autres désordres nerveux. Toutes ces conditions manquent dans le spasme respiratoire qui, contrairement à l'attaque de laryngisme, ne dure qu'une ou deux secondes et ne s'accompagne pas de dyspnée ni de cyanose.

Le spasme respiratoire est très probablement un désordre fonctionnel d'origine centrale produit par une absence de coordination entre la contraction des muscles du thorax et celle des muscles du larynx. C'est une névrose analogue à la crampe des écrivains, la contraction spasmodique de l'urèthre, le bégaiement, etc.

La tétanie chez les enfants dans ses rapports avec le laryngospasme. (Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus), par J. Loos. Leipzig, 1892, br. 44 pages, chez Hirschfeld. — Ce travail, basé sur 72 observations (dont 42 personnelles et 30 d'Escherich) est une véritable monographie de la tétanie dans le tableau de laquelle l'auteur cherche à faire entrer le laryngospasme à titre de symptôme presque pathognomonique.

Après une description très complète du tableau clinique, avec indications techniques sur la recherche du signe de Trousseau et du phénomène du facial, l'auteur étudie séparément les cas traités à l'hôpital (de Graz) au nombre de 24 (15 garçons et 9 filles) et ceux qui furent soignés à la policlinique, 20 garçons et 28 filles.

Sur les 24 enfants soignés à l'hôpital, 11 étaient âgés au-dessous de 1 an, 11 avaient 1 à 2 ans, 2 étaient âgés de 3 ans 1/2 et 5 ans. 10 avaient été nourris exclusivement au sein, les autres artificiellement.

Le rachitisme faisait entièrement défaut dans 8 cas ; chez 8 enfants on a trouvé des modifications rachitiques très légères du squelette et chez 8 autres un craniotabes très peu accusé. Le poids de ces enfants était normal ; chez 8, la proportion d'hémoglobine du sang était un peu au-dessous de la normale ; 11 avaient toutes les apparences de la santé, 3 étaient délicats ; dans 10 cas il existait un état morbide (rougeole, bronchite, catarrhe de l'intestin, eczéma, rhinite, etc.).

La température était normale chez 12 enfants ; 6 avaient de la fièvre attribuable aux complications ci-dessus ; 6 avaient des accès fébriles de courte durée, irréguliers qui ne s'expliquaient, à défaut de toute autre cause, que par la tétanie.

Les selles étaient normales chez 18 enfants ; 5 avaient des selles diarrhéiques quelquefois muqueuses. L'examen des selles pratiqué dans 9 cas, a démontré dans 3, la présence des vers intestinaux. Chez eux la tanie continua après l'expulsion des vers.

L'urine renfermait de l'acétone chez 14 malades ; 6 fois il existait en même temps de l'acéturie. L'indicanurie appréciable n'a été constatée que 5 fois, la mucinurie 4 fois ; des traces d'albumine furent notées 2 fois.

Le laryngospasme n'a fait défaut que chez 2 malades, les garçons de 3 1/2 et 5 ans. Les accès survenaient aussi bien la nuit que le jour et leur intensité était en rapport avec leur violence. Quelquefois l'accès était suivi de convulsions générales.

Le phénomène du facial existait dans tous les cas. Il a fait défaut chez un grand nombre d'enfants simplement rachitiques, ou sans craniotabes.

Le signe de Trousseau a été constaté chez 20 malades. Chez 4 on ne pouvait plus le provoquer au moment de l'entrée des malades à la clinique.

Le réflexe rotulien, examiné dans 12 cas, a été trouvé normal, non exagéré, chez 9.

Tous ces symptômes disparaissent dans un ordre bien déterminé ; en premier lieu le signe de Trousseau, en second lieu le laryngospasme, et enfin le phénomène du facial. La durée de la maladie est variable, de 3 jours à 5 mois.

Sur les 24 tétaniques, 8 ont succombé : 1 dans un accès de laryngospasme, 7 à des affections intercurrentes (broncho-pneumonie post-rubéoleuse, pleurésie, atrophie). Une seule fois on trouva à l'autopsie une hypertrophie des ganglions bronchiques.

La récidive a été notée 3 fois.

Les enfants soignés à la policlinique, au nombre de 48, étaient âgés de 4 mois à 13 ans ; 7 seulement ont dépassé l'âge de 2 ans.

19 ont présenté du rachitisme léger, 6 la forme grave avec craniotabes ; 7 avaient, à côté de la tétanie, une autre affection (bronchite, eczéma, coqueluche, entérite). La glande thyroïde était normale, un peu volumineuse comme c'est la règle chez les habitants de ce pays.

Le *laryngospasme* a existé chez 38 enfants et ne faisait défaut que chez les enfants qui avaient dépassé l'âge de 2 ans.

Le *phénomène du facial* de même que l'hyperexcitabilité mécanique et électrique des muscles et des nerfs périphériques existait chez tous ces malades.

Le *signe de Trousseau* a donné des résultats positifs dans 27 cas, négatifs dans 21.

Au point de vue étiologique l'auteur a relevé plusieurs cas de coexistence de la tétanie soit chez plusieurs enfants de la même famille, soit chez l'enfant et ses parents, soit chez des personnes habitant la même maison. Dans une famille, le père, la mère et les deux enfants avaient tous la tétanie complète ou seulement quelques-uns de ses symptômes.

L'hérédité paraît donc jouer un certain rôle étiologique sans toutefois expliquer l'apparition simultanée de la tétanie chez plusieurs membres de la même famille.

Ce qui caractérise la tétanie est en somme une hyperexcitabilité des nerfs périphériques et des muscles. C'est le fait capital qui explique tous les symptômes caractéristiques de la maladie, phénomène facial, signe de Trousseau (qui ne tient pas à la compression du vaisseau, mais bien à celle du nerf), laryngospasme, et fait comprendre pourquoi leur réunion ne s'observe pas dans d'autres affections ou à l'état normal.

L'étiologie de cette affection est encore très obscure. Ce qu'on peut dire, c'est qu'elle n'a aucun rapport avec le rachitisme, ni l'adénopathie trachéo-bronchique, ni les troubles digestifs, ni l'épuisement. Elle est surtout fréquente pendant la saison froide.

L'anatomie pathologique n'éclaire pas la question et l'examen histologique des centres nerveux, des muscles (comme l'auteur l'a fait avec un résultat négatif dans 2 cas) a donné des résultats très variables. Peut-être s'agit-il là d'une maladie infectieuse (début fébrile dans certains cas), mais c'est là une hypothèse qui attend sa con[illegible]nation. En tous les cas on peut croire que l'agent nocif frappe tout l'organisme et aussi bien le système nerveux central que le périphérique.

Comme traitement, l'auteur préconise les bromures, et plus spécialement le bromure de sodium.

Tétanie chez les enfants. (Ueber Tetanie im Kindesalter), par GANGHOFNER. *Zeitschr. f. Heilk.* Bd XII, p. 447, et *Centralb. f. klin. Medic.*, 1892, n° 24, p. 495. — Le travail de l'auteur porte sur 46 cas de tétanie observés en février 1890 ou juin 1891. Contrairement à Escherich qui observa cette affection chez des enfants jusqu'alors très bien portants, Ganghofner trouva chez presque tous ses malades soit du rachitisme quelquefois même grave, soit des troubles gastro-intestinaux sérieux.

Le laryngospasme qu'Escherich compte parmi les signes importants [illegible] presque constants de la tétanie, se trouve noté chez 35 malades; [illegible] deux il fut même la cause de mort.

[illegible]uant à l'excitabilité électrique des nerfs, elle fut trouvée exagérée [illegible] 13 malades chez lesquels elle fut cherchée.

[illegible] récidive est fréquente et, comme chez les adultes, elle aboutit sou[illegible] à la tétanie chronique.

[illegible] fréquence du rachitisme et des troubles gastro-intestinaux chez ces

malades, fait penser à l'auteur qu'il existe une certaine relation entre la tétanie et ces deux affections.

Tétanie chez l'enfant. (Tetanie im Kindesalter), par BURCKHARDT. *Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1893, nº 1, p. 17. — L'auteur publie une observation de tétanie chez un garçon de 2 ans 1/2, intéressante à plusieurs points de vue.

L'enfant provenait d'une famille de névropathes, et dans ses antécédents on relevait une angine fébrile à fausses membranes avec laryngospasme, et des troubles gastriques.

Les contractions toniques qui prédominaient dans le tableau étaient plus accusées dans les muscles des membres supérieurs que dans ceux des membres inférieurs.

Dans les muscles innervés par le facial, les contractions ne parurent que fort tard, 9 à 10 semaines après l'apparition du premier accès, bien que le facial soit ordinairement pris de bonne heure. Il en fut de même des muscles du cou, principalement du splénius et du trapèze, dont l'excitabilité exagérée mécanique et faradique a pu être constatée 2 mois et demi avant qu'ils ne présentassent des contractions toniques.

Les contractions étaient remarquables par leur longue durée, et au lieu des trois ou quatre heures habituelles, elles persistaient, sans se relâcher, pendant trois jours.

Le phénomène de Trousseau a pu être constaté de bonne heure, et les recherches comparées avec et sans la bande d'Esmarch, ont montré que l'apparition des contractions et contractures, tenait non pas à l'anémie du membre (par compression des vaisseaux), mais à la pression exercée sur les nerfs.

Il n'y avait pas de troubles sensoriels ni psychiques ; pas de fièvre ni des troubles gastro-intestinaux. Le premier accès fut marqué par un gonflement des articulations tibio-tarsiennes et de celles des poignets, phénomène rarement noté dans la tétanie. A noter encore une abolition des réflexes tendineux du côté du genou et du tendon d'Achille au début des premiers accès et leur exagération très manifeste pendant la récidive.

Un cas de maladie de Bergeron, par BÉZY. *Bull. Soc. de méd. de Toulouse*, février 1893. — Sous le nom de maladie de Bergeron on désigne une forme particulière de chorée caractérisée par des secousses qui, au lieu d'avoir la mollesse et l'arythmie de la chorée de Sydenham, sont rythmiques et brusques, et ont pour siège presque exclusif la tête et

les membres. Bergeron, qui le premier décrivit cette affection en somme très rare, puisqu'il n'en existe en tout que 5 ou 6 observations, a encore remarqué que l'émétique à dose vomitive constitue presque un spécifique dans cette forme de chorée. Ce fait a été confirmé à plusieurs reprises et Guinon n'hésite pas à faire un signe de diagnostic différentiel dans les cas difficiles.

L'observation que rapporte l'auteur a trait à un garçon de 11 ans. L'affection était très typique, et l'observation est encore intéressante en ce sens que l'enfant était hystérique et présentait une anesthésie de la face et des membres supérieurs.

On commença par donner de l'antipyrine, puis du bromure de potassium, sans obtenir le moindre succès. L'auteur eut alors recours à l'émétique, en faisant en même temps un peu de suggestion à son malade, et dès le second jour les secousses électriques avaient disparu.

En même temps se déclara une chorée très légère de Sydenham, dont le malade fut rapidement guéri par le bromure de potassium.

Exalgine dans la chorée. (Zur Behandlung des Chorea mit Exalgin), par H. Lœwenthal. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892, n° 5, et *Wien. med. Presse*, 1892, n° 8, p. 309. — L'auteur a traité par l'exalgine 35 cas de chorée. L'âge des malades était compris entre 3 et 18 ans. La dose était de 0,20 centigr., 3 fois (dans quelques cas 5 fois) par jour, chaque paquet dans un peu d'eau tiède sucrée.

La durée du traitement a varié entre 8 jours et 4 mois. Un grand nombre des malades ont été soumis à ce traitement peu de temps après le début de la chorée, et dans ces cas l'affection disparaissait rapidement, au bout de 8 jours par exemple, chez deux enfants qui commencèrent à prendre de l'exalgine 2 à 3 jours après le début de leur chorée. Si le malade commençait le traitement 8 à 15 jours après le début de la chorée, celle-ci durait 5 à 6 semaines.

Une amélioration manifeste survenait quand les malades avaient déjà pris de 25 à 30 paquets d'exalgine, quelquefois auparavant. C'étaient surtout les phénomènes d'excitation psychique qui cédaient en premier lieu, et très rapidement, quelquefois au bout de 8 jours. Il en fut de même des troubles de la parole, des paresthésies, des douleurs articu-:es.

Parmi les inconvénients de l'exalgine, l'auteur cite les bourdonne-nts d'oreille, la sensation d'ébriété et même l'ivresse, des phénomè-s visuels, les nausées et les vomissements, la céphalalgie, la cyanose,

l'ictère, l'aggravation des douleurs. Ces phénomènes disparaissaient quand on cessait l'exalgine et ne reparaissaient plus quand on reprenait le médicament. Il se faisait donc une sorte d'accoutumance.

Du rythme de déclanchement chez les enfants, par M. Perret. *Lyon médical*, n° 33, 14 août 1892, p. 529. — Il s'agit d'un rythme particulier du cœur observé chez quelques enfants, à l'état pathologique et qui paraît ne pas avoir encore été signalé. Ce rythme ne ressemble en rien au rythme fœtal ou pendulaire, où les bruits du cœur sont séparés par des intervalles égaux rappelant une mesure à deux temps, ni aux dédoublements physiologiques ou pathologiques dans lesquels on perçoit trois bruits successifs, dont les deux premiers ou les deux derniers sont plus ou moins distants. Il est constitué par ce fait que les deux bruits du cœur sont excessivements rapprochés, à tel point qu'ils semblent empiéter l'un sur l'autre. Il en résulte que le petit silence est d'une brièveté extrême, qu'on a peine à le saisir, alors que le grand persiste avec une durée plus ou moins grande et facilement appréciable. Mais ce qu'il y a de plus caractéristique dans le rythme en question, c'est la sensation toute spéciale perçue par l'oreille d'une brusque détente, sensation analogue à celle d'un ressort tendu au maximum et qu'on lâcherait brusquement. Toutefois dans les deux cas dont il est question, il y a comme un système de double détente, correspondant aux deux bruits du cœur.

Il existe, en dehors de cela, quelques signes conjugués au rythme de déclanchement ; ce sont l'accélération, la régularité et la petitesse du pouls.

Le rythme de déclanchement des affections broncho-pulmonaires se rattacherait aux tachycardies cardiaques en raison de la tuberculose sur le cœur et de l'abaissement de la pression qu'on observe dans les mêmes conditions. C'est ainsi encore que le rythme de déclanchement de la méningite se rattacherait aux tachycardies nerveuses centrales, par le fait de la localisation des lésions dans le domaine des pneumogastriques dont elles supprimeraient l'action modératrice. Mais en réalité, cette interprétation ne paraît guère acceptable, car si elle rend compte de l'accélération plus ou moins grande des battements du cœur, elle ne saurait expliquer cette modification particulière de la contraction du cœur, telle qu'il en résulte un rythme spécial. Aussi doit-on l'attribuer plus logiquement à l'intervention du rythme ganglionnaire intra-cardiaque qui semble présider aux mouvements rythmiques du cœur.

Passage de l'alcool dans le lait. (Uebergang des Alkools in die Milch), par KLINGEMANN. *Virch. Arch.*, 1891, Bd CXXVI, Hft 1, p. 72.— La question du passage de l'alcool dans le lait intéresse vivement l'hygiène des nourrissons. C'est un point qui a été étudié déjà par Binz, Heubach, Schmidt, Stumpf, etc. L'auteur a trouvé que chez la chèvre, l'alcool pris à petites doses (50 cent..c. environ) ne passe pas dans le lait. Si l'on augmente les prises, on peut retrouver dans le lait 1/2 pour 100 au maximum de la dose ingérée. Chez la femme, les résultats sont très comparables quand on se sert d'alcool éthylique ; cependant, à la suite de l'usage de l'alcool, le rapport des substances albuminoïdes et grasses du lait peut être modifié, au détriment de sa valeur nutritive. D'autre part, l'absorption d'eaux-de-vie de mauvaise qualité, surtout de celles qui contiennent de l'alcool amylique, entraîne une adultération certaine du lait, et peut causer chez le nourrisson des accidents d'empoisonnement (Demme).

Bactériologie du lait et des farines lactées. (Untersuchungen über den Bakteriengehalt von auf verschiedenen Art und Weise zur Kindernährung sterilisirter Nahrung), par LANGERMANN. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, Bd XXXV, p. 88. — Les recherches de l'auteur ont été faites pour vérifier et compléter les travaux de Feer, Seiffert, Heubner et autres qui se rapportent à la bactériologie du lait et à la digestion des nourrissons, travaux que nos lecteurs connaissent d'après les analyses que nous en avons données.

Langermann a tout d'abord examiné la teneur en bactéries du lait stérilisé d'après Soxhlet, du lait bouilli dans un appareil spécial, du lait bouilli dans un pot ordinaire, des farines lactées additionnées d'eau et soumises à l'ébullition dans un appareil simple ou un stérilisateur. Les résultats obtenus dans cette première série d'expériences ont confirmé les recherches des auteurs précédents et montré encore une fois que l'infection du lait et des farines lactées par l'air n'existe pour ainsi dire pas. Dans tous ces cas, le nombre de colonies par cent. cube de gélatine, ensemencée avec du lait préparé par une de ces façons et conservé pendant un temps variable soit sur de la glace, soit dans de l'eau froide, était sensiblement le même avec différence en faveur de la méthode de Soxhlet (24 à 68 pour Soxhlet).

examen bactériologique du contenu stomacal des enfants bien pors ou légèrement dyspeptiques, qui avaient pris un de ces laits ou de mélanges a montré que l'infection du contenu dépendait non pas de t bactériologique du liquide alimentaire, mais de la quantité de HCl de suc gastrique. Les bactéries qu'on trouvait étaient le penicilium

glaucum, l'oïdium lactis, puis un bacille liquéfiant la gélatine et un autre formant du gaz, bacilles qui se trouvent ordinairement dans l'eau potable; des sarcines et des bacilles butyriques.

En résumé, le travail de l'auteur aboutit aux conclusions suivantes :

1° Dans la stérilisation du lait, il faut avoir en vue, en premier lieu, l'infection par le contact, l'infection par l'air jouant un rôle minime.

2° Pour éviter l'infection par le contact, le lait doit être conservé dans le vase dans lequel il a été bouilli. Il est indifférent de le conserver sur de la glace ou dans de l'eau froide.

3° La stérilisation d'après Soxhlet ne donne pas de résultats sensiblement supérieurs à ceux obtenus par l'ébullition du lait dans une marmite spéciale (Milchkocher) ou un vase ordinaire, à la condition que le lait soit conservé dans le vase dans lequel il a été bouilli.

4) L'infection du contenu stomacal ne parait avoir aucun rapport avec le mode de stérilisation du lait. Sous ce rapport, le lait de Soxhlet et même le lait de nourrice ne présentent pas d'avantages appréciables par rapport aux laits préparés d'une autre façon.

5) Chez les enfants dyspeptiques, le contenu stomacal renferme plus de bactéries que chez les enfants sains.

6) Si la digestion est normale, les bactéries du lait sont en partie détruites par le HCl libre du suc gastrique ou ses chlorures combinés.

7) L'acide chlorydrique officinal administré à l'enfant agit de la même façon.

8) Chez les enfants soumis artificiellement, l'HCl libre apparaît plus tard (après l'ingestion du lait) que chez les nourrissons au sein.

9) Chez le nourrisson, l'infection du contenu stomacal se fait non seulement par les aliments, mais encore par les liquides buccaux.

10) En pratique, et chez les nourrissons bien portants, on peut se servir du lait stérilisé par les procédés ordinaires (ébullition). Chez les enfants malades et peut être pendant les chaleurs, le lait de Soxhlet est préférable.

11) Chez les enfants soumis artificiellement, l'estomac ne renferme pas que des bactéries lactiques (Milchsaurebakterien) spécifiques.

OUVRAGES REÇUS

J. COMBY. — **Traité des Maladies de l'Enfance.** 1 vol. in-18 jésus, 900 pages, 12 fr Rueff et Cie éditeurs, 106, boulevard St-Germain, Paris.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Érythème au début de la pneumonie lobaire infantile, par J. ARNAUD, ancien chef de clinique à l'École de médecine de Marseille et F.-A. LOP, interne de l'hôpital Rothschild (de Paris), ancien interne des hôpitaux de Marseille.

Ce symptôme a été déjà signalé par Rilliet et Barthez (1), par Cadet de Gassicourt (2). Malgré son peu de fréquence, il a une importance diagnostique grande : il a presque toujours trompé les observateurs non prévenus. Après avoir montré que ce rash est bien attribuable à la pneumonie, nous rechercherons son mécanisme pathogénique.

OBSERVATION (personnelle). — D..., petit garçon de 3 ans et demi. Le 25 avril, en rentrant de la promenade, il se plaint de froid, de lassitude et refuse de dîner : un peu de lait qu'on lui donne est aussitôt vomi. Sommeil agité, réveils fréquents. Nous sommes appelés, le 26 au matin, *avant toute intervention thérapeutique.* La fièvre est vive (40°, pouls 140), de nouveaux vomissements ont été provoqués par le lait. Il y a un peu de dyspnée et une toux courte, sèche, qui appellent l'auscultation, dont les résultats sont toujours négatifs. En découvrant le malade nous sommes frappés par la couleur rouge vif, l'aspect granité de la peau ; cette teinte est plus intense au tronc et aux membres qu'au visage ; elle fait penser à la scarlatine ; *pas traces d'angine.* D'ailleurs, le 27 au matin, l'exanthème avait complètement disparu. La fièvre était toujours aussi vive, l'agitation aussi prononcée, les vomissements persistaient, bien que moins fréquents ; l'auscultation était toujours muette : nous pensions à une variole précédée d'un rash anormalement étendu.

Le 28. Point de boutons. En pratiquant l'auscultation (car il y avait toujours de la dyspnée et un peu de toux), nous découvrons enfin au sommet droit, de l'expiration nettement soufflante, sans aucun râle ; la submatité montrait bien qu'il ne s'agissait pas d'une anomalie de la respiration.

ıe 29. Souffle aux 2 temps, intense, toujours localisé au sommet droit, tité ; la température oscille autour de 40°.

1) *Traité des maladies des enfants*, t. I, p. 723, 1884.

2) *Leçons cliniques*, t. I, p. 104, 1887.

Le 30. Persistance des mêmes symptômes, apparition d'*herpes labialis*.

Enfin, le 2 mai au matin, défervescence assez brusque pour entrainer un état de dépression, presque de collapsus, qui alarme fort les parents; ce qui nous permit de fixer nous-mêmes le moment de la chute thermométrique. La résolution suivit de près la chute de la température; elle fut marquée par des *redux crepitans* de même siège que le souffle. Convalescence rapide.

Par la lecture de cette observation, on peut se rendre compte de la difficulté du diagnostic à porter tout au début. La confusion de ce rash avec la *scarlatine* était d'abord presque inévitable : dans l'une et dans l'autre maladie, même début par un frisson, et une élévation thermique rapide, sans rémission; comme dans beaucoup d'autres pyrexies au début, le frisson s'accompagne de vomissements. L'exanthème est précoce, vite généralisé d'emblée ; si, le plus souvent, l'érythème pneumonique possède une teinte rose vif, uniforme, sans gravité ni saillie, il est d'autres observations où (celle de Cadet de Gassicourt, la nôtre) l'aspect scarlatiniforme du rash ne manquait pas. D'ailleurs, l'éruption de la scarlatine fruste peut être réduite à un simple érythème fugace, difficile à distinguer de la teinte naturelle des téguments, surtout chez un fébricitant. L'angine scarlatineuse est précoce, souvent intense et douloureuse : ce serait un signe différentiel de grande valeur, si l'amygdalite n'était elle-même très fréquente au début de l'infection pneumococcienne (Cornil, Netter, Boulay) (1). Il faut donc le plus souvent, attendre, comme dans notre cas, l'apparition des symptômes pulmonaires, pour faire le vrai diagnostic : la dyspnée ne s'accuse dans la pneumonie lobaire infantile que par l'accélération de la respiration, attribuée à tort à la seule hyperthermie.

Pour augmenter encore la difficulté, les signes stéthoscopiques de la pneumonie sont tardifs chez l'enfant : la pneumonie du sommet est, au début, souvent centrale ; pas de

(1) *Thèse de Paris*, 1890-91.

crépitants, apparition du souffle et de la matité, seulement au 4e et 5e jour, défaut de l'expectoration ; les tout jeunes enfants, comme le nôtre, avalent leurs crachats, si utiles au diagnostic de la pneumonie. Lorsque les signes physiques s'accentuent, le diagnostic devient aisé (mais c'est un peu tard) : défervescence brusque dans la pneumonie, lente et plus tardive dans la scarlatine, qui montre un signe constant, la *desquamation*. Ce signe *fait toujours défaut dans l'érythème pneumonique*, ce qui ne permet pas de le prendre pour une scarlatine compliquée de pneumonie.

La distinction est encore plus difficile à établir entre l'érythème pneumonique et les autres *érythèmes scarlatiniformes* de causes diverses (infectieux, toxiques, alimentaires, médicamenteux). La grande fréquence de ces causes, le début violent et fébrile de ces érythèmes (surtout chez l'enfant), la rareté du rash pneumonique, feront au début sûrement dévier le diagnostic. Le mécanisme pathogénique paraît être le même dans les deux cas ; l'erreur serait seulement d'attribuer à une autre cause l'érythème pneumonique, et de ne voir qu'une coïncidence là où se trouve un rapport de causalité.

Dans notre observation, l'enfant n'avait pris aucun médicament avant l'apparition du rash, il avait reçu la veille ses aliments habituels, et, robuste, il ne portait aucune trace d'une infection chronique telle que la syphilis.

Quelques mois plus tôt, il eût été difficile d'éliminer une autre infection, qui, elle aussi, provoque des érythèmes scarlatiniformes, nous voulons dire la *grippe* : 13 fois sur 217 grippés ; Barthélemy (1) a vu la fièvre pourpre survenir chez ses malades ; toute la peau était uniformément rouge foncé, tuméfiée, mais sans œdème ; cette rougeur disparaissait en 24 ou 48 heures, en même temps qu'apparaissaient des sueurs profuses. Cette fièvre *pourpre* ressemble assez à la teinte rouge uniforme décrite par Rilliet et Barthez dans la pneu-

---

(1) *Arch. générales de médecine*, t. II, p. 287, 1890.

monie infantile, et aussi dans « le catarrhe pulmonaire fébrile ».

Barthélemy, Comby (1) ont encore observé, toujours dans la grippe, des érythèmes scarlatiniformes semblables à l'éruption que nous avons vue : ces éruptions n'étaient pas *suivies de desquamation*. En pleine épidémie grippale, on n'eût pu attribuer à cette infection ce qui appartenait à la pneumonie, mais à la fin d'avril 1892, il n'y avait plus de grippe à Marseille (2), et l'épidémie qui sévissait au commencement de l'année n'avait atteint personne de l'entourage du petit malade.

Les symptômes concomitants, la marche de la maladie ne permettent pas le diagnostic de la grippe. Le début avait été marqué par un seul frisson, la température, haute d'emblée (40°), n'offrait pas les rémissions matinales toujours bien marquées dans la grippe ; la fièvre ne s'accompagnait pas de sueurs abondantes (l'absence de sueurs et de vésicules miliaires ne permet pas de qualifier *d'exanthème sudoral* l'éruption offerte par notre malade) ; la céphalée très vive et constante dans ces dernières épidémies, le lumbago ont fait défaut ici, ainsi que la fluxion des yeux, du nez, du pharynx qui, d'après Comby, existent toujours au début de la grippe infantile.

Si nous avions eu réellement affaire à l'infection grippale, nous aurions observé une complication tout à fait rare chez l'enfant, dans ces dernières épidémies. Comby n'a noté que très rarement des symptômes respiratoires : dans les cas observés par M. Comby, la toux était fréquente, mais attribuable à la pharyngite et non à la bronchite, vraie complication (Copland) qui ne s'est montrée que 18 fois sur 218 cas ; sur le même nombre d'enfants, M. Comby n'a vu qu'une seule broncho-pneumonie et pas de pneumonie lobaire. D'ailleurs,

---

(1) *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1890.

(2) Le *Bulletin mensuel de statistique médicale*, publié par les soins de la Municipalité, ne mentionne pas la grippe en mars 1892.

les symptômes de la pneumonie chez notre petit enfant ressemblent bien peu à ceux de la pneumonie grippale, si fréquente chez l'adulte : le début en pleine santé a été bruyant, la dyspnée, loin d'être supérieure en intensité aux symptômes stéthoscopiques a toujours été modérée, même en pleine période d'hépatisation. Les autres symptômes nerveux, si fréquents dans la grippe compliquée, ont manqué ici.

Les signes d'auscultation ont été, dans notre cas, toujours localisés au sommet droit ; dans la pneumonie qui complique la grippe, le souffle est souvent précédé de sous-crépitants et se déplace ou se montre en plusieurs foyers (1). La défervescence qui a été très brusque ici, est traînante dans la pneumonie grippale. Comby et d'autres observateurs ont noté la lenteur de la convalescence de la grippe : « l'enfant qui n'a été alité que de 1 à 3 jours, reste plusieurs semaines maigre, pâle, incapable de tout effort ; il a la tête lourde, il est sans appétit, ses digestions sont imparfaites, on dirait qu'il relève d'une dothiénentérie grave (2) ».

Au contraire de cette grippe non compliquée, nous ferons remarquer la très rapide convalescence de notre pneumonique. Enfin, on ne pourrait, après toutes ces différences si grandes, arguer des nombreuses variations de la grippe, pour ne voir dans notre cas, qu'une anomalie grippale ; mais la haute autorité de M. Comby nous met à couvert sur ce dernier point : « les symptômes de grippe infantile sont nets et *moins variables* que chez l'adulte (3).

Chez un enfant qui n'a pas encore eu la *variole*, l'apparition d'un érythème, précédé d'un brusque frisson, d'hyperthermie rapide, de vomissements, écartera le plus souvent la pneumonie de l'esprit de l'observateur.

La céphalalgie fait partie du syndrome fièvre, elle existe ıns les deux affections ; la rachialgie appartient à la variole, mais si elle n'est pas assez intense pour rendre les

(1) Villard. *Leçons cliniques sur la grippe*, 1890.

(2) Comby. *Loc. cit.*, p. 78.

(3) Comby. *Loc. cit.*, p. 63.

mouvements très douloureux, pour devenir ainsi objective, l'enfant, suggestionné par le médecin, aide celui-ci à se tromper.

Il est vrai de dire que le rash variolique présente en général certaines particularités de siège, de forme, qui peuvent aider le diagnostic : *triangle crural et brachial de Simon*; sur le fond érythémateux l'on voit des pétéchies qui persistent dans l'aine, longtemps après la disparition de l'érythème. Cependant le rash variolique peut débuter ailleurs qu'en ces points d'élection, et se généraliser en quelques heures; sa couleur écarlate rappelle alors celle du homard cuit (rash astacoïde de Quinquaud); mais en même temps la peau montre de petites pétéchies qui, confluentes au début, deviendront bientôt, surtout dans l'aine, de larges ecchymoses. C'est que le rash *généralisé* appartient à la variole hémorrhagique (1) et les symptômes graves concomitants viennent éclairer le diagnostic, qui jusqu'alors est demeuré hésitant.

Notre érythème pneumonique n'avait pas l'aspect morbilleux, vu quelquefois par Rilliet et Barthez. Cependant l'hypothèse d'une *rougeole* compliquée nous paraît mériter discussion, d'autant plus qu'il y avait, fin avril 1892, une petite épidémie de rougeole, à Marseille.

Nous nous appuierons pour éloigner cette idée de rougeole compliquée de pneumonie sur les caractères suivants :

1° En conservant à l'érythème sa signification de rash, on pouvait penser à une rougeole rendue fruste ou anormale par une complication broncho-pulmonaire apparue à la période d'invasion. Dire que les rashs morbilleux et rubéoliques sont très peu fréquents et ont l'aspect ortié (2), ne serait pas un argument adverse suffisant pour rejeter l'idée d'une rougeole, car ces érythèmes symptomatiques peuvent présenter les types les plus divers.

(1) BALZER et DUBREUILH. Variole, in *Dict. de Jaccoud*, p. 323.

(2) TALAMON. *Méd. mod.*, 1890. BIDON. *Mars. méd.*

Le catarrhe oculo-nasal et les symptômes pulmonaires fonctionnels manquaient dans notre cas, et cette absence de signes, constante dans la rougeole, nous paraît être bien plus significative ; la congestion pulmonaire précoce s'annonce avant les signes stéthoscopiques, par de l'angoisse dyspnéique, de la dilatation rapide du cœur (Huchard), qui font de la rougeole ainsi compliquée une des formes les plus redoutables de la rougeole maligne (1). Si la broncho-pneumonie précoce a des symptômes fonctionnels moins bruyants, elle s'accompagne de symptômes généraux graves, puisqu'elle est une manifestation de l'infection morbilleuse d'emblée généralisée (2).

2° Dans ces formes malignes, l'éruption morbilleuse est retardée ou fait défaut : notre éruption ne pourrait donc être prise pour une rougeole très confluente ; elle était moins intense à la face, et nulle part, on ne voyait de macules isolées, elle *apparaissait le premier jour de la maladie.*

3° D'après Kaposi (3), la pneumonie lobaire est une complication fréquente de la rougeole au début, la broncho-pneumonie serait plus tardive. Dès que la pneumonie apparaît, l'exanthème disparaît. Aspect mis à part, notre érythème a paru trop tôt pour être qualifié de morbilleux ; il n'a été ni précédé ni accompagné de catarrhe oculo-nasal. L'évolution complète de la maladie en 8 jours, la terminaison brusque, n'appartiennent pas à la rougeole compliquée. Enfin notre petit malade a eu, il y a 2 ans, une éruption diagnostiquée rougeole par le médecin traitant.

Si cet érythème est bien attribuable à la pneumonie (comme le croient Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt), comment le produit-elle ? L'éruption pourrait dépendre d'un autre symptôme de la pneumonie, ou de sa lésion pulmo-

(1) D'ESPINE et PICOT. *Mal. des enfants*, p. 76, 1887.

(2) SEVESTRE. Rougeole et broncho-pneumonie. *Rev. mensuelle des mal. enfants*, 1890.

(3) *Mal. de la peau* 1891, t. I, p. 247-249.

seur Bouchard (1), se manifestant avant même l'apparition des signes physiques nécessaires au diagnostic de pneumonie ? Ou bien encore cet érythème serait-il comparable à la miliaire bactérienne décrite par Hanot (2), mais notablement atténué, les micro-organismes n'ayant provoqué par la précocité de leur apparition qu'une simple congestion du derme au lieu d'en déterminer la suppuration, comme cela est arrivé dans les cas publiés par Hanot ?

Ce sont là de simples hypothèses qui doivent être prises en considération.

C. D'innombrables observations montrent que les divers agents infectieux peuvent produire non seulement de l'érythème, mais aussi des lésions hémorrhagiques et exsudatives de la peau ; sans parler des manifestations cutanées des fièvres éruptives, de la syphilis, de la dothiénentérie (bacilles de Gafky dans les taches rosées), on a vu des lésions cutanées avec ou sans microbe, dans le choléra, les ictères graves, la granulie, la septicémie, le paludisme (urticaire après chaque accès de fièvre intermittente : Vallin), les angines infectieuses (3), etc...

Nous pensons que la pneumonie peut s'ajouter à cette liste, et ce n'est pas là une simple hypothèse : Hutinel, Claisse (4) ont observé du purpura dans l'infection pneumococcienne, avant même l'apparition de la pneumonie. Claisse a vu le pneumocoque au niveau des taches purpuriques dans les caillots qui obstruaient les petits vaisseaux du derme.

Lannois et Courmont (5) ont observé le purpura dans la pneumonie, mais sans trouver le pneumocoque dans les ecchymoses.

Ces lésions cutanées symptomatiques ne sont pas toutes produites par le même mécanisme ; la présence d'une bacté-

(1) BOUCHARD. *Académie des sciences*, 26 octobre 1891.

(2) HANOT. Miliaire bactéridienne. *Archives de médecine*, 1881-83.

(3) *Semaine médicale*, 1892, p. 185-186.

(4) *Archiv. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1891, p. 379.

(5) *Arch. de méd. expérimentale*, n° 1, 1891.

rie dans la lésion, Charrin (1) le démontrait encore récemment, en produisant le purpura expérimental, tantôt avec le bacille pyocyanique, tantôt avec ses seules sécrétions qui modifient la crase sanguine et agissent sur les centres vaso-moteurs (2) ; cet observateur concluant de son analyse qu'il fallait invoquer, à titre de pathogénie, l'action simultanée ou quelquefois distincte du microbe lui-même (purpura microbien) et de ses toxines (purpura toxique), des modifications vaso-motrices (purpura nerveux), des altérations humorales qui ne sont pas dues aux toxines microbiennes seules, mais aussi aux poisons autogènes produits par l'organisme sous l'influence de l'infection et retenus par l'insuffisance des émonctoires.

Pour expliquer ces érythèmes infectieux ou toxiques, Besnier (3) invoque surtout la prédisposition: « ce n'est pas absolument par la qualité ou par la quantité de l'agent pathogène que l'action morbide s'effectue; on verra souvent que des érythèmes d'une longue durée et d'une gravité extrême, naîtront comme dans les hydrargyries graves, de doses très faibles et très peu prolongées du médicament.

Ici, apparaît dans toute son évidence le rôle de l'élément vivant dont la réaction morbide est, dans une certaine mesure, plus attachée à la disposition propre, à l'individualité, à l'aptitude morbide, qu'au degré de l'irritant lui-même. »

CONCLUSIONS

I. — Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt ont vu dans la pneumonie des éruptions scarlatiniformes ou rubéoliformes qu'ils ont appelées rash pneumonique. Dans l'observation que nous rapportons, le développement de ce rash plusieurs jours avant l'apparition des signes stéthoscopiques de la pneu-

) *Société de biologie,* 14 mai 1892.

CHARRIN et GLEY. Action des sécrétions du bacille pyocyanique sur le ...me nerveux vaso-moteur. In *Arch. Phys.*, p. 721, 1890.

Loc. cit., p. 382, t. I.

monie, rendit le diagnostic très indécis. Il y avait peut-être un certain intérêt à montrer les erreurs que pouvait suggérer ce prodrome insolite.

II. — Cette éruption ne paraît pas due à une maladie autre que la pneumonie et produisant à la fois des manifestations pulmonaires et cutanées. Cette éruption n'est peut-être pas non plus une coïncidence forfuite ; bien qu'on puisse la rapprocher des érythèmes polymorphes de causes diverses.

III. — Comme les autres éruptions infectieuses, l'érythème de la pneumonie est produit par un mécanisme très complexe. D'après Besnier, la prédisposition est le principal facteur de ces érythèmes, qui, même provoqués par une infection déterminée, n'ont aucun caractère clinique propre qui puisse imposer le diagnostic étiologique.

Des maladies dites de dentition *(fin)*, par le Dr SÉJOURNET (de Revin).

Je pourrais renouveler une remarque que j'ai déjà faite dans mon mémoire de 1883, c'est que les enfants — obs. 10e et 11e de 1889 — à qui beaucoup de dents percent à la fois sont peut-être plus exposés que les autres aux maladies, à la diarrhée surtout. Je pourrais en citer plusieurs exemples, mais je remarque que les enfants en question suivaient aussi un régime très défectueux, et notamment, mangeaient trop ou étaient élevés au biberon.

Si la dentition n'est pas la cause réelle des maladies de l'enfance, elle a cependant quelquefois, chez les sujets les mieux nourris et les mieux soignés, une influence indéniable qui lui appartient bien en propre ; elle peut, en effet, impressionner désagréablement certains enfants qui, pour la percée des dents, souffrent, crient, ont de l'insomnie, quelques désordres digestifs ou une toux légère.

---

(1) Voir *Revue des maladies de l'enfance*, 1893, p. 111.

La dentition dans quelques-uns de ces cas, très rares à la vérité, m'a paru agir réellement pour son propre compte.

Ces cas que je vais citer, et je n'en possède que sept, me paraissent être les seuls que l'on puisse réellement rattacher à la dentition, car toute autre cause m'a paru devoir être écartée de l'étiologie des accidents. Mais je me hâte d'ajouter que ce n'est pas à des maladies réelles que je fais allusion, c'est seulement à des indispositions, à de légers accidents ou à de simples malaises qui, pour la plupart, ont été calmés par l'incision des gencives.

Quant à la perte de poids qu'éprouveraient les enfants non malades, au moment de l'éruption des dents, je ne l'ai jamais constatée chez les enfants élevés au sein, qui progressaient sans arrêt et augmentaient régulièrement de 25 à 40 grammes par jour, à l'âge dentaire; par contre, j'ai vu la courbe des pesées devenir irrégulière chez des enfants élevés au biberon et dont le développement était retardé de temps à autre, par des accidents gastro-intestinaux principalement.

Les indispositions dont je veux parler et que j'attribue à la dentition ont été de si courte durée, qu'elles ne pouvaient guère compromettre la nutrition.

Obs. 23e de 1890. — L..., sevré, avait huit incisives à 18 mois ; il avait fait toutes ses dents sans en souffrir. Un soir, je fus appelé près de lui parce qu'il se tordait et criait depuis trois heures ; il n'était pas malade ni même indisposé auparavant. J'examinai la bouche, la gencive était très sensible et très dure au niveau de la petite molaire inférieure droite; j'incisai, la dent parut et l'enfant fut calmé comme par enchantement.

Obs. 15e de 1886. — R..., garçon de 8 mois, élevé au sein, bel enfant qui vient et profite admirablement; a quatre incisives, dont les premières ont percé à six mois, sans souffrance. Un soir, l'enfant qui n'é- pas malade poussait des cris depuis une heure, quand je constatai ne incisive inférieure latérale était près de percer ; je fis une inci- qui rétablit le calme aussitôt.

s. 11e de 1889. — M..., fille, 27 mois, sevrée, bien soignée, a 11

dents dont l'éruption a été facile. Depuis trois jours l'enfant, dont les gencives sont rouges et tuméfiées au niveau des canines, est énervée, surtout la nuit ; elle s'éveille pour crier et boire ; elle bave beaucoup et allonge les lèvres dans un mouvement d'impatience et d'agacement.

Sans être malade, elle n'a pas la langue nette et mange moins volontiers qu'auparavant ; ses selles sont plus liquides que d'habitude ; ses urines répandues sur la dalle deviennent blanches. Déjà, dans mon premier travail, j'ai appelé l'attention sur cette coloration des urines chez les enfants qu'indispose la dentition.

L'enfant n'a pas de fièvre ; son pouls est de 120, sa température de 37°,5.

Quelques jours après, elle avait une dent de plus.

Obs. 12e de 1889. — Garçon de 17 mois dont l'alimentation est très surveillée depuis le sevrage. Il a 12 dents qui ont percé sans accidents.

Depuis 5 jours l'enfant qui est bien portant, gai et sans fièvre, ne mange pas et préfère boire, surtout la nuit, car il s'agite et s'éveille souvent. Langue bien nette, pas de vomissements, selles naturelles, température 37°.

Je ne puis mettre cette indisposion que sur le compte de la dentition car l'enfant fait ses canines et cela si évidemment qu'en appuyant avec la pulpe du doigt à la place de la canine supérieure droite je fais saillir la pointe de cette dent.

Obs. 6e de 1886. — Enfant de 13 mois, mange beaucoup, fait des dents avec cris et insomnie, a eu des convulsions antérieurement par surcharge alimentaire.

La gencive dure et rouge est incisée au niveau de l'incisive latérale inférieure gauche ; la dent apparaît le lendemain.

Obs. 5e de 1889. — Fille de 8 mois, élevée au sein, est atteinte de diarrhée depuis deux jours ; la première incisive inférieure était sortie la veille.

Obs. 8e de 1887. — F..., garçon de 10 mois, biberon, mange en plus deux panades par jour, est bien venu après être resté athrepsique pendant les trois premiers mois. Premières dents à 8 mois, diarrhée pendant quelques jours avant l'éruption, d'après sa mère. Actuellement sou fre et crie ; oppression, toux, gencives dures et tendues en haut ; j'i cise et l'enfant s'endort un quart d'heure après, le lendemain il va bie les deux incisives supérieures apparaissent le surlendemain.

Je ferai observer que toutes les dents indistinctement sont en cause dans les indispositions précédentes et que les malaises ou légers accidents de la dentition ne dépendent pas plus de l'éruption des incisives supérieures ou inférieures que de l'éruption des petites molaires ou des canines.

Ainsi, dans sept cas sur 734 malades, et sur 72 à qui des dents ont percé dans le temps de leur maladie, dans sept cas seulement j'ai constaté des indispositions que j'ai cru devoir attribuer exclusivement à l'éruption dentaire.

Quant aux accidents locaux de la dentition, ils sont très rares ; je n'ai remarqué qu'un cas se rapportant spécialement à cette catégorie d'accidents et je le signale d'autant plus volontiers que je ne l'ai encore observé qu'une fois. Il s'agit d'une gingivite purpurique ou ecchymotique au cours de la scarlatine, ou plutôt d'une ecchymose de la largeur du plateau gingival, au niveau de deux petites molaires, qui, du reste, ont percé facilement.

CONCLUSIONS

I. — De tout ce qui précède, il résulte que je suis en droit de n'attacher qu'une importance très minime à la dentition, car celle-ci ne peut réellement être considérée comme une cause sérieuse de maladies infantiles, puisque chez 37 malades seulement sur 734, soit dans 5,04 0/0 des cas, il paraît exister une certaine relation entre la dentition et la maladie.

II. — Cette relation n'est souvent qu'une coïncidence, comme le prouve l'apparition des dents au cours des maladies infectieuses, et, si ce n'est pas qu'une coïncidence dans les autres cas, je crois devoir ne reconnaître à la dentition qu'un rôle tout à fait secondaire, ne voir en elle qu'une cause adjuvante, faisant pencher la balance du côté d'une prédisposition héréditaire ou acquise.

III. — Les cas dans lesquels la dentition paraît avoir eu une action plus directe ne sont que des indispositions passagères et je n'en compte que sept sur 734 malades.

IV. — Il ne reste donc presque rien des maladies dites de dentition.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

ANNÉE 1886 : 120 MALADES DONT 15 EN DENTITION

1° Garçon de 17 mois, mange et boit même de la bière, diarrhée durant 3 semaines, a fait des dents pendant sa maladie.

2° 9 mois, sein et mangeait; embarras gastrique fébrile, vomissements et convulsions de 3 jours; on croyait qu'il faisait des dents. Les premières ne sortent que deux mois plus tard.

3° 6 mois, sein de femme nerveuse; éruption papulo-vésiculeuse du corps, plaques érythémateuses des joues, paraît faire ses premières dents qui ont percé 8 jours après; il ne reste que quelques croûtelles aux avant-bras; une sœur aurait présenté la même éruption de strophulus durant 4 ou 5 jours, à chaque éruption dentaire.

4° 10 mois, lait au verre depuis l'âge de 6 mois; avait pris le sein et mangeait quand même. Embarras gastro-intestinal; 8 jours après, deux incisives à la mâchoire inférieure.

5° 9 mois, biberon; diarrhée et vomissements après changement de lait. Deux jours plus tard, la 2e incisive inférieure pointe.

6° 15 mois, mange beaucoup et fait des dents; cris, insomnie, a déjà eu des convulsions par surcharge alimentaire. Incision des gencives dures et rouges; dent percée le lendemain.

7° 14 mois, prend le sein et mange, n'a que deux dents, paraît en faire de nouvelles; congestion pulmonaire qui guérit le 4e jour, les dents ne sortent que plus tard.

8° 4 mois 1/2, biberon, meurt d'une rechute de gastro-entérite en 8 jours, pendant lesquels les deux premières incisives inférieures percent.

9° 1 an, sevré à 10 mois, mange trop, entérite : dix selles diarrhéiques par jour. A la guérison, a fait deux incisives.

10° 1 an, sevré depuis peu, rougeole, et au moment de la desquamation fait les 7e et 8e incisives sans accidents.

11° 10 mois, élevé au verre, diarrhée depuis 15 jours, toux; paraît faire les deux incisives médianes inférieures.

12° 13 mois, mange trop, diarrhée depuis six semaines, a fait deu incisives il y a quelques jours, la diarrhée continne.

13° 18 mois, mange beaucoup, diarrhée depuis trois semaines, a 7 den' et a fait la 7e il y a 5 jours.

14° 11 mois, sevrée à 10 mois, mange beaucoup, fait sa première dent quelques jours après avec diarrhée qui n'a cessé que longtemps après.

15° R..., 8 mois, sein, enfant qui vient et profite, a 4 incisives dont les premières ont percé à 6 mois; un soir l'enfant, qui n'était pas malade, se mit à se tordre et à crier; cela durait depuis une heure quand je lui ouvris la bouche et constatai qu'une incisive inférieure latérale était près de percer; je fis une incision qui rétablit le calme aussitôt.

ANNÉE 1887 : 91 MALADES DONT 8 EN DENTITION

1° 8 mois, biberon, porte ses mains à sa bouche et crie, tousse un peu, langue chargée; paraît faire des dents qui ne paraissent que quelque temps après.

2° 16 mois, sevré, boit au verre et mange, n'a que les 2 incisives inférieures, est couvert de croûtes sèches et minces sur la face et le cuir chevelu, a toujours eu la peau écailleuse (eczéma sec) depuis sa naissance. Mangeait quoique prenant le sein. Démangeaisons, insomnie, rougeur plus vive de l'éruption. 2 jours après une dent apparaît et l'eczéma s'éteint.

3° 8 mois, sein et mange, agitation, rougeur des joues, éruption papuleuse sur le front, constipation légère, paraît faire deux incisives supérieures.

4° 8 mois, lait au verre et mange, éruption papuleuse sur la joue gauche, paraît faire des incisives supérieures.

5° 10 mois, sein et mange, a déjà 4 incisives; gencives rouges, dures et sensibles, semble faire des dents et a des convulsions qui se sont reproduites trois fois en huit jours ; avait eu déjà des convulsions à l'occasion d'un embarras gastrique étant plus jeune.

6° 13 mois, sevré, a 6 dents, fait les suivantes ; embarras gastrique.

7° 20 mois, sevré à 15 mois, mangeait de tout, diarrhée depuis 5 jours, vomissements et attaque convulsive. Incision sur une petite molaire près de percer. Guérison le surlendemain.

8° P..., garçon de 10 mois, biberon, mange en plus deux panades par jour, est bien venu après être resté athrepsique pendant les 3 premiers mois. Premières dents à 8 mois, diarrhée quelques jours avant l'opération. uellement, souffre et crie ; oppression, toux, gencives dures et ten-s en haut; j'incise et l'enfant s'endort un quart d'heure après, le len-lain il va bien; les deux incisives supérieures apparaissent le surlen-lain.

ANNÉE 1888 : 197 MALADES DONT 10 EN DENTITION

1° 8 mois, sein et mange et boit au verre, diarrhée continuelle. Premières dents à 4 mois avec recrudescence de diarrhée. A 4 dents et souffre des suivantes sur lesquelles je fais une incision ; l'éruption se fait avec facilité les jours suivants.

2° 22 mois, mange beaucoup; diarrhée depuis huit jours. L'enfant vient de faire deux canines et les deux autres paraissent près de percer.

3° 8 mois, sein, mange et boit trop, vient de faire sa première dent. Depuis trois semaines, diarrhée verte qui coïncide avec la dentition. L'enfant a eu des convulsions à 4 mois, par suite de désordres digestifs; aujourd'hui il souffre et crie, il a les joues en feu.

8 jours après il va bien et sa deuxième dent lui a percé.

4° 11 mois, biberon et mange, rougeole; les deux premières incisives inférieures apparaissent après l'éruption rubéolique.

5° 18 mois, 7 septembre; tousse depuis 2 jours; râles ronflants, langue sale, haleine aigre, vomissements, peau chaude.

Le 8. Submatité au poumon gauche, respiration rude, oppression, abattement.

Le 12. Va bien, puis les deux premières petites molaires font éruption. La mère dit que chaque fois que l'enfant fait des dents elle est prise d'oppression pendant un ou deux jours. J'ai revu depuis la même enfant avec des accès d'asthme sans que la dentition soit en cause.

6° 15 mois, sevrée jeune, mange de tout. Ventre distendu, dilatation stomacale. 8 octobre, catarrhe gastro-intestinal. Le 16, anurie et albuminurie, 2 gr. 50 par litre (Esbach), œdème des pieds et de la face. 3 novembre, encore un peu d'œdème. Première petite molaire paraît.

Le 8. Les urines sont abondantes et sans albumine; éruption de la quatrième incisive inférieure.

7° 16 mois, mange à discrétion. 7 novembre, diarrhée depuis 15 jours, vomissements depuis 5 jours, bouffissure des pieds et des mains, urines rares, anurie pendant trente-six heures. Le 8. Traces d'albumine. Le 10. Deux nouvelles dents. Le 12. L'enflure a disparu; urine claire et abondante.

8° 11 mois, sevré, n'a pas encore de dents et n'en souffre pas. 21 avril, gastro-entérite. Le 30. Gencives rouges et tendues au niveau des inc sives, l'état continue : diarrhée et vomissements, langue d'un rou vif.

3 mai. Même état, joues plaquées de rouge; comme les gencives s

gonflées, que l'enfant fait des grimaces et paraît souffrir de ses dents, je fais quatre incisions sur les quatre incisives médianes.

Le 7. Enflure des pieds et des mains; albuminurie (0,20, Esbach).

Le 10. Apparition d'une incisive supérieure.

6 juin. Guérison.

9° 8 mois, sein et mange, diarrhée depuis trois semaines et vient de faire sa troisième dent (incisive médiane supérieure), a fait ses deux premières incisives à 6 mois avec diarrhée pendant huit jours.

10° 1 an, sevré depuis 15 jours, n'a pas encore de dents; éruption papulo-pustuleuse aux fesses, parties génitales et cuisses depuis le sevrage. Gencives tuméfiées, rouges et luisantes. Les deux premières incisives inférieures percent 15 jours après le sevrage. L'éruption cutanée disparaît quelques jours après.

ANNÉE 1889 : 153 MALADES DONT 16 EN DENTITION

1° 10 mois, sein. 26 janvier : toux depuis trois semaines, coqueluche compliquée de broncho-pneumonie. Dans le cours de la maladie, c'est-à-dire le 31 janvier, l'enfant a sa huitième incisive.

2° 22 mois. 27 janvier : embarras gastrique, éruption érythémateuse de la face et du dos; fin janvier apparaissent les deux premières petites molaires.

3° 15 mois, mange beaucoup, état catarrhal et convulsions d'un quart d'heure le 26 janvier. Le 28, apparition d'une des premières petites molaires. Le 31, après l'éruption dentaire, l'enfant a encore eu des convulsions que l'on ne peut plus attribuer à la dentition.

4° 14 mois, mange beaucoup, diarrhée depuis 10 jours, vient de faire ses 4 premières petites molaires.

5° 8 mois, sein. 6 mars, diarrhée depuis deux jours; le 5, éruption de la 1re incisive inférieure.

6° 16 mois. 17 avril, l'enfant a 12 dents et fait ses canines ; congestion pulmonaire. Le 20, convalescence, une canine a percé pendant la maladie.

7° 11 mois, sein. 22 avril : broncho-pneumonie au début, l'enfant paraît faire des dents. 1er mai, la maladie continue son cours, apparition d'une première petite molaire. Mort le 11 mai.

8° 18 mois, bonne hygiène, a 4 dents faites sans difficulté. 22 juin : gencives inférieures tuméfiées, tendues, cris, insomnie, peau brûlante, soif ardente, légère diarrhée, toux rare. Le 23, amélioration, quelques

jours après, trois incisives nouvelles, deux en haut et une en bas, l'enfant va très bien.

9° 10 mois, sein. Le 15. A fait sa première incisive la semaine précédente : coryza, bronchite durant du 15 au 20.

10° 23 mai, biberon jusqu'à 15 mois et mange ; n'a fait ses premières dents qu'à 14 mois, plusieurs ont percé à la fois avec abondante diarrhée.

16 août, diarrhée ; semble faire ses premières petites molaires ; l'une paraît près de percer.

Le 20. Amélioration, la dent n'est pas faite.

11° et 12° relatées au cours du mémoire, pages 17 et 18.

13° 9 mois, biberon sans tube, mange de tout ; a fait ses deux premières dents à 8 mois sans qu'on s'en aperçoive.

17 septembre. Gastro-entérite depuis deux jours.

Le 19. Amélioration ; le 20, l'enfant n'a plus de diarrhée ni de vomissements, une incisive supérieure paraît.

14° 8 mois, sein, mange depuis 8 jours ; diarrhée, gencives inférieures rouges et tendues. L'enfant avait les gencives dans le même état et paraissait déjà faire des dents au moins 15 jours avant de changer de régime et pourtant il n'avait pas de dérangement intestinal.

15° et 16° obs. : 14 et 23 mois. Grippe. Ont fait plusieurs dents quelques jours avant la maladie.

ANNÉE 1890 : 173 MALADES DONT 23 EN DENTITION

1° 13 mois; sein. 13 janvier, scarlatine, gencives enflammées au niveau de la 1re petite molaire supérieure droite, ecchymose de la gencive. Cette ecchymose a duré 15 jours. Le 18, l'enfant va bien, la petite molaire est près de percer. 11 février, desquamation aux poignets. Ecchymose depuis trois jours sur la 1re petite molaire supérieure gauche dont on sent la pointe sous le doigt. Le 27, l'ecchymose a disparu, la dent va percer, l'enfant va bien.

2° 16 mois. 16 janvier, grippe, a 8 dents dont une petite molaire il y a huit jours, une autre est près de paraître, les gencives à son niveau sont tendues et d'un rouge violacé.

3° 7 mois, sein et mange. 21 janvier. Coqueluche depuis 8 jours ; grippe ; a fait antérieurement trois incisives avec facilité, gencives rouges et gonflées à la place de la quatrième. 23 janvier, même état, l'incisive supérieure a paru la veille.

4° 9 mois, sein 21 janvier. Grippe ; a fait la veille sa première dent. Incisive inférieure.

5° 9 mois, sevré la veille, 31 janvier. Gencives supérieures rouges et luisantes, tendues comme si les dents ne demandaient qu'à percer. Grippe. 3 février, va bien. Les dents n'ont pas encore paru.

6° 20 mois. 17 février. Grippe et broncho-pneumonie consécutive durant trois mois. 20 mars, apparition d'une petite molaire.

7° 10 mois, sein et mange, parents bien portants, pas d'hystérie. 6 mars, convulsions durant une heure, l'enfant fait un long voyage.

10 mars, état convulsif persistant depuis le début, fixité du regard, nystagmus, perte de connaissance. Bronchite congestive, râles ronflants, souffle à gauche, en arrière ; une incisive supérieure apparaît.

12 mars, même état convulsif, coma ; prend cependant le sein et ne vomit pas. D'un coup d'ongle je donne jour à l'incisive voisine.

Selles régulières, pouls égal et régulier, souffle en haut et à gauche. Mort le 14 mars.

8° 11 mois, sevré, pas encore de dents. 21 avril, coqueluche depuis deux mois, puis gastro-entérite qui dura six semaines. 3 mois, joues plaquées de rouge. Comme les gencives sont gonflées au niveau des incisives supérieures et inférieures et que l'enfant fait des grimaces et paraît souffrir de ses dents je fais des incisions sur les quatre incisives médianes. 7 mai, albuminurie. Une première incisive supérieure n'apparaît que le 10 mai, les autres n'ont percé que plus tard.

9° 13 mois, sevré. 24 mai, fait ses premières petites molaires dont deux ont percé trois jours avant. L'enfant avait à la joue gauche des croûtelles impétigineuses qui ont disparu et ont laissé à leur suite une adénite sus-hyoïdienne.

10° 22 mois. 29 juin, avait fait une première petite molaire quelques jours avant d'être atteinte de gastro-entérite (vomissements et diarrhée), une autre petite molaire paraît près de percer.

11° 13 mois, sein et mange de tout, a 5 incisives. 18 juillet, gastro-entérite ; la 6e est près de paraître.

12° 13 mois, sevrée à 11 mois. Depuis 15 jours, diarrhée et éruption papuleuse sur le tronc, gencives gonflées au niveau des premières petites molaires.

° 9 mois, sevré depuis un mois, alimentation assez soignée. 22 août,
l ant a trois incisives dont la 3e est sortie 8 jours avant la maladie,
l (incisive supérieure) paraîtra bientôt.
it catarrhal depuis deux jours, puis coqueluche confirmée le 26 août.

11 septembre, la 4e incisive sort alors qu'il y a déjà grande amélioration de la maladie et presque plus de quintes.

14° 13 mois, sevré et mange beaucoup. 8 septembre, a 7 incisives dont la dernière est de trois jours avant la maladie, fièvre catarrhale qui dure quelques jours.

15° 20 mois, biberon et mange de tout. 24 septembre. Depuis trois jours, éruption par îlots de papules à sommet vésiculeux sur le cou, le dos, l'avant-bras et les cuisses, démangeaisons, langue chargée, urines laiteuses. Les parents disent que cet enfant présente la même éruption pendant une huitaine de jours quand il fait des dents. Cette fois il est guéri le 12 octobre, sans avoir fait de nouvelles dents.

16° 2 ans, mal soigné. 28 septembre, pris de diarrhée, avait fait la deuxième petite molaire inférieure la semaine précédente. 2 octobre, diarrhée et vomissements, une nouvelle petite molaire est aperçue.

17° 23 mois. 6 octobre, bronchite ; deux jours avant avait du coryza et a fait une première canine.

18° 6 mois. sein. 9 octobre, depuis trois jours, embarras gastrique ; l'enfant paraît être en travail de dentition pour sa deuxième incisive supérieure.

19° 9 mois, sein et mange. 16 octobre, fièvre catarrhale, diarrhéique depuis trois jours ; première dent percée 15 jours avant sans accidents.

20° 10 mois, sein et a trop mangé. 22 octobre, embarras gastro-intestinal par écart de régime, l'enfant a mangé comme sa nourrice. 24 oct. va bien, le lendemain trois incisives apparaissent.

21° 20 mois, mange beaucoup. 26 octobre, paraît souffrir de ses canines en travail d'éruption.

Depuis deux jours, diarrhée, urines laiteuses, apparitions fugaces et récidivantes d'urticaire aux fesses, à la face.

22° Un an, sein et mange, n'a que 5 incisives. 30 novembre. Catarrhe gastro-intestinal depuis trois jours ; gencives tendues et rouges au niveau des incisives.

23° L..., sevré, avait 8 incisives à 18 mois, il avait fait toutes ses dents très facilement. Un soir, je fus appelé près de lui parce qu'il se tordait et criait depuis trois heures. J'examinai la bouche, la gencive était très sensible, très dure au niveau de la première petite molaire inférieure droite. Je l'incisai et l'enfant fut immédiatement calmé.

Hémiplégie droite et pied bot varus équin consécutif à une paralysie infantile. Résection de l'astragale et appareils orthopédiques, par le Dr MONNIER, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph.

Si la paralysie infantile, localisée à quelques muscles, ne présente pas habituellement grande gravité au point de vue des conséquences ultérieures, il n'en est pas de même quand elle a frappé de mort tout un membre et à plus forte raison quand elle a atteint un des côtés du corps sans épargner entièrement l'autre.

Dans ces cas la base de sustentation manquera, et si l'enfant n'est pas l'objet d'une surveillance attentive, des déformations osseuses s'établiront, donnant au corps les attitudes les plus disgracieuses, que des opérations graves et des appareils compliqués pourront seuls corriger.

C'est un fait de ce genre que nous croyons utile de publier, car il montre bien le parti que l'on peut tirer de la chirurgie antiseptique et des appareils orthopédiques.

Le nommé Esp..., âgé de 14 ans 1/2, entre dans notre service d'enfants, le 20 octobre 1892. A perdu son père de paralysie, à la suite d'insolations aux colonies; a plusieurs frères ou sœurs bien portants. Vers l'âge de 8 mois, il fut soudain frappé d'une paralysie infantile, qui sembla généralisée au début, mais finalement persista complète dans tout le membre inférieur droit, incomplète dans la jambe gauche et le bras droit: de ce côté elle atteignit même l'ouïe. A 10 ans, un chirurgien lui fit une ténotomie du tendon d'Achille à droite et on lui appliqua un appareil à tuteurs, avec point d'appui ischiatique et relié à un corset; à gauche on mit également un appareil à tuteurs latéraux, mais s'arrêtant au genou: il put alors marcher assez correctement tout en se servant de béquilles qu'il déposa au bout d'un certain temps. Malheureusement ces appareils se brisèrent souvent et furent refaits très imparfaitement, de sorte que peu à peu le pied droit se dévia en varus équin et le pied gauche en valgus, mais infiniment moins.

Actuellement, 20 octobre 1892, Esp... est un jeune homme, grand pour son âge (1m,60 environ), mais maigre et pâle: sa physionomie est

assez intelligente; en réalité ses facultés intellectuelles sont peu développées et le sens de l'ouïe est fort obtus à droite.

Il lui est impossible de se tenir debout sans ses appareils, et pour l'examiner dans cette position nous devons le faire soutenir avec l'appareil de Serres. On constate alors que le membre inférieur droit n'a plus de muscles : c'est un long fuseau grêle renflé au niveau du genou, oscillant absolument comme un battant de cloche, quand le sujet relève le côté correspondant du bassin et le porte en avant. Toute la moitié droite du tronc est moins développée que la gauche et s'incline fortement de ce côté : aussi, la tête se portant à gauche, il en résulte une scoliose à convexité droite. Enfin le tronc présente une troisième déformation, c'est une dépression occupant les 2/3 inférieurs du sternum, n'ayant pas moins de 2 à 3 cent. de profondeur : elle daterait de quelques années seulement. Elle paraît due à un refoulement en arrière du sternum par les 5e, 6e et 7e côtes dont les angles antérieurs ont pris une convexité exagérée.

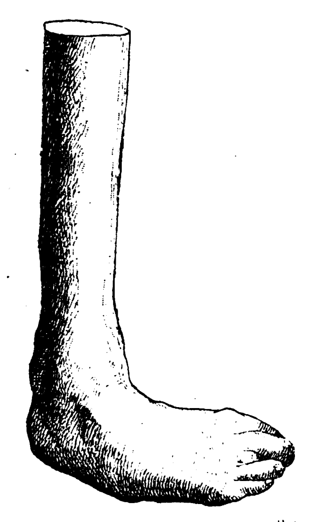


Fig. 1. — Pied droit, en varus équin, avant l'opération, d'après un moulage.

Les déformations des deux pieds constituent la partie la plus intéressante.

Le droit, ainsi que le démontre la figure ci-jointe, est en varus équin presque du troisième degré, car la marche se fait sur le bord externe et même un peu sur le dos. Un durillon très douloureux s'est formé sur l'extrémité postérieure du Ve métatarsien. Au-dessus et un peu en arrière de ce durillon est une saillie assez volumineuse qui n'est autre que la tête de l'astragale.

Les mouvements passifs de l'articulation tibio-tarsienne (car les actifs n'existent plus) sont forts limités : la flexion notamment est rapidement arrêtée par la tête astragalienne.

Le bord interne, fortement relevé par suite de la rotation du pied en dedans, présente une incurvation assez accentuée : on la diminue dans

de réelles proportions par une pression énergique sur le métatarse et les orteils : ceux-ci chevauchent les uns sur les autres, surtout les 2e et 3e.

Le pied gauche est équin valgus pied plat ; mais ce qui prédomine c'est le valgus pied plat. En effet, pour avoir une plus large base de sustentation, le malade s'est habitué à porter l'avant-pied en dehors : de la sorte l'équinisme se trouve masqué, d'autant qu'il s'est produit un tassement du médio-tarse en dedans, sur le bord interne, et une atrophie en dehors. Lorsqu'on saisit l'avant-pied à pleine main, on l'amène aisément dans le plan antéro-postérieur de la jambe, mais si l'on veut le fléchir à angle droit on est arrêté à environ 111° : ici à l'inverse de ce que l'on sent à droite, on se rend compte que la résistance réside dans la rétraction du tendon d'Achille. Le mollet de ce côté est maigre, mais existe cependant.

Ce jeune homme marche en projetant les jambes en avant et en fauchant d'une façon très défectueuse : la canne n'est pas nécessaire, mais les appareils sont indispensables, sans eux les jambes seraient impotentes.

Ajoutons que les extrémités, mais surtout à droite, sont toujours froides, moites et violacées et que la main droite saisit difficilement les objets : la plume doit être tenue de la main gauche.

Étant données ces positions vicieuses des pieds, qui font que les tuteurs latéraux des appareils ne transmettent pas aux points d'appui inférieurs les pieds du corps, suivant la normale et portent à faux, d'où leur détérioration fréquente, nous intervenons de façon à permettre au malade de poser les pieds à plat et à angle droit : une ablation de l'astragale à droite, une ténotomie du tendon d'Achille à gauche, paraissent indispensables.

Le 22. Anesthésie. Lavages antiseptiques du pied droit, bande d'Esmarch. Incision allant de l'articulation tibio-péronière inférieure à l'extrémité postérieure du quatrième métatarsien, en passant sur la saillie astragalienne : dénudation de cette saillie avec le détache-périoste, réclinaison en dedans de la gaine des tendons extenseurs des orteils, que nous n'avons pas aperçus du reste au cours de l'opération, désinsertion avec le détache-tendons courbe des ligaments péronéo-astragaliens antérieurs et astragalo-scaphoïdiens.

La tête de l'astragale est alors saisie avec le davier d'Ollier et le ligament en Y, puis le ligament péronéo-astragalien postérieur étant successivement détachés, nous obtenons l'astragale intacte.

Nous saisissons le pied de la main droite, et nous constatons qu'il est aisé de le ramener en position normale, à part un léger déjètement en

dehors : dans ce mouvement le calcanéum vient combler en grande partie l'énorme cavité qu'occupait l'os enlevé. Certain de corriger l'équinisme, nous faisons disparaître par une détorsion violente l'enroulement du bord interne du pied sans qu'il soit nécessaire de pratiquer la section de l'aponévrose plantaire.

De plus, comme il nous semble capital d'obtenir, si possible, une ankylose tibio-tarsienne, nous enlevons soigneusement tous les cartilages d'encroûtement de la mortaise, faisant ainsi une sorte d'arthrodèse.

Lavages abondants au sublimé; ablation de la bande d'Esmarch : aucune artériole ne donne; drain prémalléolaire, gros et court : suture aux crins de Florence. Pansement iodoformé fortement compressif. Appareil plâtré.

5 novembre. Suites de l'opération très heureuses : douleurs, très modérées du reste, le jour même : indolence depuis, absence de fièvre. Ténotomie du tendon d'Achille gauche, après anesthésie à la cocaïne, écartement des bouts tendineux de 4 centim. environ. Le pied est assez facilement ramené à l'angle droit; il persiste un léger degré de valgus. Un appareil plâtré maintient le pied en bonne position.

Le 25. Va toujours très bien. Ablation du pansement : il est absolument sec ; dans le drain un caillot durci ; réunion complète excepté sur 15 millimètres, aussi les points de suture sont-ils enlevés : la cavité paraît comblée et le pied est assez solide, mais présente encore un déjètement en dehors signalé plus en haut. Le drain est définitivement enlevé : pansement iodoformé. Nouvel appareil plâtré combattant particulièrement le déjètement en dehors.

Le 26. Ablation du plâtre mis après la ténotomie, à gauche : le tendon est en grande partie reformé ; essayage de l'appareil à tuteurs latéraux.

A droite la petite plaie par où passait le drain s'est cicatrisée sous 2 pansements ; en somme cette ablation de l'astragale s'est guérie sans suppuration, en 35 jours : 3 pansements ont suffi.

15 décembre. Le malade se lève et appuie un peu sur le pied gauche (ténotomisé) que maintient l'appareil représenté dans la figure 3.

9 janvier 1893. L'appareil de la jambe droite (voyez fig. 3) est appliqué depuis 2 ou 3 jours ; le jeune Esp... commence à marcher en s'aidant d'une béquille, n'éprouvant qu'un peu de sensibilité rétro-malléolaire. L'articulation tibio-tarsienne est solide quoiqu'on puisse y produire des mouvements d'extension et de flexion très obscurs du reste et indolents, hormis quand on dépasse l'angle droit dans la flexion.

Le pied, comme on peut en juger d'après la figure ci-jointe, a un aspect

très satisfaisant comparé à ce qu'il était avant l'opération ; il repose bien à plat : les orteils, à part le troisième, sont sur le même plan. Le déjètement en dehors a été avantageusement combattu : il est à peine visible. Le petit trait ombré prémalléollaire indique les vestiges de l'incision.

Le 17. S'est mis très rapidement à marcher avec une canne : la sen-



H. Gillet

FIG. 2. — Pied droit après l'ablation de l'astragale, d'après un moulage.

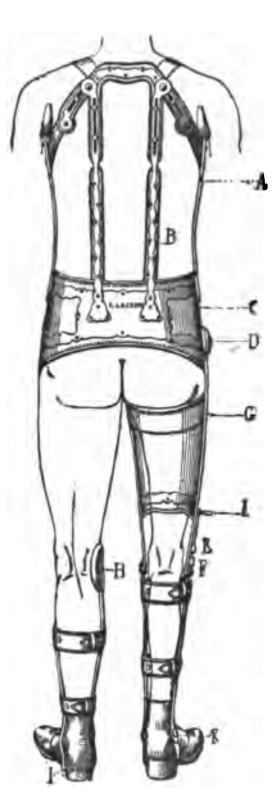


FIG. 3. — Appareil pour remédier à l'impotence du membre inférieur droit, à la scoliose et au pied bot valgus gauche.

sibilité, qui existait encore au cou-de-pied, il y a 8 jours, a disparu. Aujourd'hui on complète l'appareil par un corset de maintien.

Le 22. Le jeune Esp... fait de sensibles progrès dans la marche, encore

un peu lente et gênée par le défaut d'accoutumance aux appareils, mais cependant très satisfaisante, différant absolument de la démarche déhanchée, irrégulière, plongeante, d'avant l'opération. Exeat.

La figure 3 représente, dans son ensemble, l'appareil construit sur nos indications par M. Lacroix, pour ce cas complexe. Il se compose de deux appareils à tuteurs latéraux et d'un corset.

L'appareil de la jambe gauche a pour but de combattre le valgus : le soulier renferme dans sa semelle une mortaise dans laquelle pénètre l'extrémité I, à angle obtus, du tuteur latéral interne, c'est ce qui constitue une articulation à tourillon : à l'extrémité supérieure est une plaque condilienne H, rembourrée. Pour appliquer cet appareil on met le soulier, puis on enfonce le tourillon dans la mortaise sans que la jambe soit logée dans la gouttière formée par les tuteurs et les embrasses : le tuteur interne forme alors un angle avec l'axe de la jambe ; mais dès que par un léger effort on a placé le mollet dans la gouttière qui lui est destinée, le tuteur et l'axe de la jambe sont parallèles : pour ce faire il a fallu que le pied vienne se mettre en position normale, autrement dit que le valgus disparaisse ; de plus, le pied est solidement maintenu dans cette position.

L'appareil de la jambe droite est également à tuteurs latéraux, mais d'une part il s'articule par une articulation malléolaire avec le soulier qui renferme une semelle en liège, de 2 centimètres, destinée à remédier à l'inégalité des membres ; d'autre part, il présente en haut un point d'appui ischiatique G, enfin il s'articule avec le corset en D. Afin d'éviter la gêne qui résulte, dans la potition assise, d'un membre inférieur absolument rigide, cet appareil porte une articulation en F, qui se fléchit quand le sujet tire sur le bouton du verrou L, destiné à faire sortir le verrou E de sa mortaise : ce mouvement s'exécute aisément à travers le pantalon. Lorsque le malade se lève, le verrou rentre de lui-même dans la mortaise et, la flexion n'étant plus possible, le membre est parfaitement solide.

Le corset est constitué par une ceinture emboitant bien le bassin, sur laquelle sont fixés 2 tuteurs postérieurs B, et 2 latéraux A, ces derniers terminés par des béquillons ; 2 bandes scapulaires réunissent en haut les tuteurs entre eux : enfin une large bande élastique refoule l'abdomen en arrière et combat la lordose.

Grâce à ces appareils, grâce surtout aux deux opérations que nous avons pratiquées, ce jeune homme peut marcher

et vivre à peu près de la vie commune ; nous ne saurions donc que nous applaudir d'avoir agi comme nous l'avons fait ; toutefois si cet enfant avait été surveillé, si on avait toujours tenu à ce qu'il portât des appareils dans le genre de celui-ci, les 2 pieds bots eussent été évités et la scoliose ne serait pas apparue, du moins n'aurait pas été aussi accentuée. En d'autres termes, au cours des paralysies infantiles il faut faire la thérapeutique préventive des déformations tendineuses ou osseuses, par le port d'appareils appropriés, mais si celles-ci se sont produites par suite de négligence, le chirurgien doit intervenir sans hésiter : ce cas montre ce qu'il peut obtenir.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 mars 1893.

PRÉSIDENCE DE M. FERRAND

Paralysie spinale de l'enfance à la suite des maladies infectieuses.

M. MARFAN. — Un enfant de neuf mois entre à la crèche des Enfants-Malades, à la fin du mois de février, avec des troubles digestifs chroniques dus à une alimentation vicieuse. Au mois de janvier, s'installe une toux opiniâtre avec micro-polyadénopathie, grosse rate, signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Cet enfant, atteint de tuberculose généralisée chronique, entre à l'hôpital avec une éruption de varicelle, qui disparaît rapidement, mais la fièvre persiste, et le 4 mars il est pris brusquement d'une paralysie flasque complète de tout le membre supérieur gauche. Le lendemain, on constate un abcès de l'oreille moyenne. On diagnostique une paralysie spinale de l'enfance, et l'on constate l'existence d'états infectieux multiples ayant précédé l'apparition de la paralysie spinale. Si la paralysie spinale de l'enfance est une maladie infectieuse, elle ne paraît pas être une maladie spécifique, puisqu'elle peut survenir à la ite des infections les plus variées, la rougeole, la scarlatine, la va-le, etc. Peut-être est-ce l'hérédité névropathique qui explique la locali-ion sur la substance grise d'un microbe ou d'un poison issu de ce crobe.

Sur la néphrite ourlienne.

M. LAVERAN. — Le jour où M. Bézy faisait sa communication (observation d'albuminurie passagère chez une jeune fille de 16 ans, au cours d'une épidémie d'oreillons, et sans manifestation ourlienne, *séance du 3 mars*), j'ai reçu de M. le Dr Troussin une observation intitulée néphrite ourlienne et urémie. Un malade entre à l'hôpital le 1er février, avec une double fluxion parotidienne. Quatre jours après, apparaissait une orchite droite avec fièvre très vive. Dans la nuit du 5 au 6 février, après une attaque de convulsions éclamptiques, le malade tomba dans le coma. Après une seconde attaque convulsive, le malade sortit de sa torpeur le 7 février. Les urines étaient très rares et très albumineuses.

Sur l'incubation prolongée et la contagiosité des oreillons.

M. MERKLEN. — Je viens d'observer dans une famille une épidémie d'oreillons, qui montre la possibilité d'une incubation prolongée de la fièvre ourlienne.

Cette épidémie fut importée par un jeune garçon de cinq ans et demi qui avait pris les oreillons à l'école. Les trois sœurs de cet enfant, immédiatement séparées de lui, furent néanmoins atteintes de la maladie ; les deux premières de sept ans et demi et de dix ans, au bout de 15 jours, la troisième au bout de 17 jours.

La période d'incubation des oreillons semblerait donc varier, d'après ces faits et d'autres que j'ai observés, de 15 à 26 jours. La cause de ces variations est difficile à saisir. En tout cas, la longue durée de cette incubation présente un certain intérêt pratique; elle explique à la fois l'extension rapide et la longueur des épidémies d'oreillons dans les milieux propices comme les collèges, les pensionnats et les casernes. Il semble que le contage des oreillons survive à la maladie. Il faut donc maintenir l'isolement des malades jusqu'à parfaite guérison et ne leur rendre leur liberté qu'après avoir pris les mesures de désinfection adoptées pour la scarlatine, la diphtérie, l'érysipèle.

Un dernier point : une nourrice atteinte des oreillons peut-elle continuer à allaiter son nourrisson ? Récemment, dans un cas semblable, en me basant sur l'immunité habituelle des enfants du premier âge vis-à-vis des oreillons, j'ai permis à une nourrice atteinte de fièvre ourlienne, la continuation de l'allaitement, en recommandant la suppression de t autre contact. L'enfant est resté indemne et la nourrice n'a prése aucune détermination ourlienne du côté des seins.

ANALYSES

Scoliose du mal de Pott. (Lateral curvature of the spine in Pott's disease). *University medical magazine*, janvier 1893, p. 264. — Bien que l'existence de la scoliose ait été reconnue depuis longtemps dans le mal de Pott, il semble cependant qu'on n'y ait pas attaché une importance suffisante. On s'est trop généralement habitué à considérer la cyphose comme la déformation essentielle de la carie vertébrale. Ce point est intéressant, principalement en raison du diagnostic. La très grande utilité qu'il y a à reconnaître la carie vertébrale dès le début donne à l'existence de la scoliose un rôle bien plus important que ne l'indiquent les livres classiques. Beaucoup de bons chirurgiens orthopédistes affirment que la scoliose est très commune et constitue un des premiers symptômes du mal de Pott, principalement lorsque ce dernier siège dans les régions lombaire ou dorsale. On doit donc se méfier de toute scoliose au début. Il y a peu de chances pour qu'on prenne une scoliose pour une cyphose, mais cette déformation peut si bien simuler la première, qu'elle peut induire en erreur. La cause exacte de cette déformation latérale n'est pas encore établie. Beaucoup d'auteurs croient que cette scoliose, principalement celle du début, est due au spasme musculaire, l'assimilant ainsi à la rigidité si commune de la coxalgie. Cette opinion est très soutenable : étant donné qu'une articulation du rachis est enflammée, il est naturel que les muscles spinaux se contractent pour immobiliser la région malade. Par suite de l'inflammation les ligaments se relâchent ; dès lors il n'est pas difficile de comprendre que ces ligaments relâchés et le spasme musculaire entraînent une courbure de la colonne vertébrale avant la destruction des corps vertébraux et des disques intervertébraux. Dans les scolioses prononcées des périodes avancées de la maladie, le processus destructif a plus porté sur un côté que sur un autre et le mécanisme est alors le même que pour la production de la cyphose.

Le diagnostic entre une scoliose au début et une carie au début est quelquefois très difficile. Dans ces cas on examinera avec soin les antécédents héréditaires au point de vue de la tuberculose et de la scrofule ; on prendra en onsidération l'état général du malade. Maintenant qu'on sait que la carie st un processus tuberculeux, des antécédents de tuberculose dans la mille prennent une importance considérable. Si la santé du malade est iancelante, si le sujet est pâle et amaigri les chances de tuberculose

sont plus grandes. S'il y a de la fièvre, si le nombre ces pulsations radiales est au-dessus du chiffre normal et si rien n'explique ces symptômes, ils devront faire penser à de la carie. L'un des symptômes les plus importants du mal de Pott est la rigidité, qui est due au spasme des muscles spinaux et qui manque dans la scoliose pure. La pression sur le point du rachis qui est enflammé est douloureuse; il n'en est pas de même dans la scoliose. Dans la scoliose il y a une torsion, tandis que dans la carie il y a une inclinaison de tout le tronc. Les légers degrés de déformation sont plus visibles en avant.

A propos de deux cas d'atrésie compliquée de l'anus, par HENDRIX. *La Policlinique de Bruxelles,* 1893, n° 4, p. 63. — 1re OBS. — Fille de 11 jours. L'ouverture du rectum qui se trouvait à la paroi postérieure du vagin, immédiatement en dessous de l'hymen, donnait passage à des matières fécales de consistance molle et de l'épaisseur d'un crayon de carnet. L'anus était marqué par une légère dépression.

Incision large du raphé depuis le coccyx jusque près de la vulve et dissection du rectum libéré de ses adhérences assez intimes avec le vagin. Le rectum est ensuite sectionné transversalement à son embouchure vaginale et l'extrémité retrouvée est reportée au périnée où la muqueuse est suturée à la peau. Quelques points de suture suffirent pour reconstituer le périnée en avant et le raphé médian en arrière.

Le procédé en question paraît à l'auteur supérieur au procédé classique en 2 temps pour les raisons suivantes : 1° opération en un seul temps ; 2° reconstitution de l'anus avec l'extrémité même du rectum ; 3° incision transversale qui conserve les fibres musculaires annulaires constituant le sphincter interne de l'anus ; 4° rétrécissement secondaire impossible.

La seconde observation se rapporte à un cas d'atrésie de l'anus avec abouchement du rectum dans la vessie et atrésie de l'urèthre chez un garçon de 40 heures qui présentait encore une absence du prépuce, une séparation complète des deux bourses, une tumeur lacrymale et une étroitesse excessive du bassin. L'auteur essaya d'abord de trouver, par une incision périnéale, l'urèthre postérieur; celui-ci n'existait pas. On fit la laparotomie médiane et l'extrémité supérieure du rectum, situé très haut et abouché à la vessie vide, fut fixée à l'angle de la plaie et ouverte. Mort au bout de quelques heures. L'autopsie n'a pas été faite.

Tumeur du frein de la langue chez le nourrisson. (Ein Tumor der Frenulum linguale beim Saeglinge), par PREUSS. *Centralb. f. Chir.* **1893, n° 9, p. 20.** — Il s'agit d'un nourrisson de 9 mois, vigoureux, qu

présentait au milieu du frein de la langue une petite excroissance à base sessile et à surface fendillée, analogue à une grosse verrue. Excision et suture de la plaie. Guérison.

L'examen histologique pratiqué par M. Virchow n'a pas permis de préciser la nature de la petite tumeur. Comme elle renfermait un grand nombre de papilles analogues à celles de la langue, on pouvait supposer qu'il s'agissait d'une hyperplasie de bonne nature.

A propos d'un cas de hernie cæcale chez un enfant de 17 mois, par Van Heuverswyn. *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1893, n° 6. — L'auteur rapporte un cas de kélotomie pour une hernie étranglée du cæcum accompagné du côlon ascendant, intéressant au point de vue opératoire.

Après le débridement de l'anneau et l'incision du collet, la hernie ne se réduisant pas, l'auteur chercha à rendre au cæcum et à la partie inférieure du côlon leur mobilité normale en reportant au-dessus du collet le bord inférieur du mésocôlon. Après avoir sectionné ce dernier jusqu'au niveau de son passage au-dessus de l'arête vive du collet, il vit apparaître du côté du côlon la tunique musculaire de cet intestin, du côté du péritoine le tissu cellulaire sous-péritonéal. Une suture continue au catgut fin, partant de l'extrémité inférieure du méso ainsi sectionné, réunit les deux lèvres du péritoine colique jusqu'à l'extrémité supérieure de l'entaille faite par les ciseaux. De là elle se réfléchit sur le péritoine pariétal en rapprochant les deux lèvres qui se sont éloignées l'une de l'autre après la section.

Par ce procédé, le bord inférieur du mésocôlon ascendant se trouva reporté au point où s'est arrêtée la section de l'adhérence charnue naturelle, et le cæcum put alors être facilement réintégré dans la cavité abdominale. Guérison.

Synovite purulente du genou chez un enfant de 8 ans 1/2; arthrotomie; désorganisation de l'articulation; résection fémoro-tibiale; guérison, par Van Heuverswyn. *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1893, n° 7, p. 153. — Le titre de l'observation résume suffisamment cette observation d'arthrite purulente, dont l'origine n'a pu être élucidée. Ajou-[illegible]s que les résultats fonctionnels obtenus par l'intervention furent des [illegible]s satisfaisants, et que le raccourcissement ne fut que de 3 centim.

Fréquence des séquestres dans la tuberculose articulaire. (Die [H]äufigkeit der Sequester bei der Tuberculose der grösser Gelenke,nebst

Bemerkungen über die Behandlung der Gelenk tuberculose, par RIEDEL. *Centralb. f. Chir.*, 1893, nos 7 et 8. — L'auteur part de cette idée que les injections intra-articulaires de substances antiseptiques, si en vogue depuis quelque temps dans la tuberculose articulaire, ne peuvent réussir que dans le cas où la tuberculose n'est pas osseuse et surtout quand il n'existe pas de séquestre. Or, cette condition est rarement réalisée. Ainsi dans les 314 cas de tuberculose articulaire opérés par l'auteur, la forme synoviale existait dans 32 0/0 des cas et la forme osseuse dans 68 0/0, et dans cette dernière, sur 212 cas il s'agissait dans 142 (67 0/0) de séquestres. C'est surtout à la hanche qu'on trouve des séquestres (70 0/0 des cas) ; vient ensuite le pied (38 0/0), le genou (37 0/0), le coude (31 0/0).

Il faut donc opérer le plus souvent. Les résultats de la pratique de M. Riedel sont les suivants : 48 résections et 1 arthrectomie de la hanche avec 31 guérisons et 6 morts opératoires (shock, chloroforme) ; 51 résections ou arthrectomies du genou avec 45 guérisons ; 14 résections du pied avec 11 guérisons, 2 résections de l'épaule avec 1 guérison; 16 résections du coude avec 2 guérisons et 4 résections du poignet avec 3 guérisons.

Pied bot (Notes of three cases of chronic acquired talipes success fully treated by operation), par O'NELLI. *Brit. med. Journ.*, 4 mars 1893, p. 454. — L'auteur publie trois observations de pied bot chez l'adulte traitées avec succès par le procédé suivant : 1° application d'une bande d'Esmarch pour éviter l'hémorrhagie ; 2° anesthésie locale par le chlorure de méthyle ou l'éther ; 3° section sous-cutanée de l'aponévrose plantaire et des tendons de cette région avec redressement du pied ; puis au bout de huit jours, section sous-cutanée du tendon d'Achille. 4° Redressement du pied et massage pendant 4 semaines. Le massage doit être continué pendant 2 ans.

Pied bot. (The treatment of severe club-foot), par WALSHAM. *British med. Journ.*, 18 février 1893, p. 339. — L'auteur termine par les conclusions suivantes :

1) Dans le traitement des pieds bots graves on doit plutôt chercher à agir sur les os que sur les parties molles.

2) Pour arriver à ce but il ne faut pas corriger trop vite les déformations en varus.

3) Quand le varus est guéri, il faut, si possible, faire faire au pied ave la jambe un angle supérieur à l'angle droit, après division du tendo d'Achille.

4) Quand après la division du tendon d'Achille on ne peut porter

pied au moins à angle droit sur la jambe, cela tient, en règle générale, non pas à une contraction des ligaments postérieurs ou à une subluxation de l'astragale, mais à une déflexion vers le bas du col astragalien.

5) Il vaudra donc mieux chercher à faire disparaître cette déflexion en agissant sur l'os que tenter de sectionner les ligaments postérieurs ou les parties molles de la plante du pied.

6) Dans des cas exceptionnels, on peut, même chez l'enfant, annoncer dès le début que ni le varus ni l'équin ne pourront disparaître complètement sans une opération sur les os.

7) Pour ces cas, mais seulement après avoir épuisé tous les moyens plus doux, et pour les cas confirmés chez les autres enfants, l'astragaléotomie (avec ablation d'autres portions des os du tarse, si la nécessité s'en fait sentir) est la meilleure opération.

Extirpation d'une méningocèle au bistouri, par CHARON. *Journ. de méd. et de chir. de Bruxelles,* 1893, nº 4, p. 54. — Fille âgée de 48 heures, atteinte d'une méningocèle qui prend son point de départ sous la fontanelle postérieure. La tumeur, des dimensions d'une tête d'enfant, est fluctuante, translucide et s'appuie sur la région postérieure du cou. Au point le plus déclive de la méningocèle, les téguments très minces qui lui servent d'enveloppe présentent une ecchymose d'un rouge bleuâtre dans une étendue d'une pièce de 2 francs.

Extirpation de la tumeur au bistouri après formation au niveau de l'origine cérébrale de la méningocèle, d'une collerette qui est rabattue vers la tête, et établissement d'un pédicule avec la dure-mère. Guérison, puis mort subite au milieu des convulsions, 45 jours après l'opération.

Diurétine chez les enfants. (Zur Kenntniss der Diuretinwirkung im Kindesalter), par DEMME. *Bericht aus dem Jennerschen Kinderspital,* in Bern, 1891. — D... a employé la diurétine dans 4 cas d'hydropisie par néphrite scarlatineuse, dans 3 cas d'insuffisance mitrale avec hydropisie et ischurie, 2 cas de péritonite et 2 cas de pleurésie.

On peut l'utiliser après la 1re année, c'est un bon diurétique; l'anasarque scarlatineuse, après le premier stade aigu de la néphrite cède plus vite à la diurétine qu'à tout autre moyen ; de même l'œdème des lésions mitrales, quand la digitale a rétabli la compensation.

La dose journalière est pour les enfants de 2 à 5 ans, de 0,50 à 1,50 gr. ; ur ceux de 6 à 10 ans de 1,50 à 3 gr. On la dissout dans 100 gr. d'eau ec addition de 10 gouttes de cognac et 2 gr. 50 de sucre. On peut en ntinuer l'usage sans inconvénient pendant plusieurs semaines.

Traitement de la tuberculose pulmonaire chez les enfants par les injections de gaïacol iodoformé, par le Dr Laplanche. Thèse de Paris, 1893. — L'auteur a traité, au dispensaire Furtado-Heine, un certain nombre d'enfants atteints de tuberculose au deuxième et au troisième degré, à forme torpide; les résultats qu'il a obtenus ont été en général satisfaisants et viennent confirmer ceux qui ont été indiqués par divers observateurs soit avec le gaïacol, soit avec la créosote : le gaïacol, en effet, est contenu dans la créosote dans la proportion de 90 p. 100. Voici le procédé employé :

La solution était la suivante :

Gaïacol.........................	0 gr. 05 centigr.
Iodoforme.........................	0 gr. 01 —
Huile d'amande douce stérilisée......	1 centim. cube.

Les injections hypodermiques ont été faites avec la seringue de Roux, contenant 5 centimètres cubes.

On avait soin de la stériliser dans l'eau bouillante. Les aiguilles, en irido-platine, étaient passées à l'alcool avant chaque injection et flambées. On pratiquait un premier lavage au savon et un second avec une solution de sublimé à 1/1000 sur le point où allait porter la piqûre. Après chaque injection, lavage au sublimé.

La région préférée pour ces injections est la région fessière, qui est la plus commode et la moins douloureuse chez les enfants. L'aiguille était enfoncée d'un coup et assez profondément ; quand on s'était assuré qu'on n'était pas dans une veine, l'injection était poussée très lentement. Après chaque injection on pratiquait un massage assez prolongé pour favoriser la résorption des liquides. Jamais on n'a observé d'accidents. Les injections étaient faites chaque jour ; on commençait par 10 et 20 centigrammes et on arrivait à la dose de 1 gr. par jour.

Dans ces conditions, on est frappé tout d'abord par le changement rapide dans l'état général, et cela chez tous les malades. Dès les premières semaines du traitement par les injections de gaïacol, l'état général de l'enfant s'améliore d'une manière très évidente. La pâleur de la face disparaît ; l'enfant, auparavant triste, taciturne, somnolent, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui, retrouve sa gaîté. Les sueurs nocturnes et matinales cessent dans la plupart des cas ; la digestion devient plus facile. On a constaté la disparition de la somnolence après le repas. Le sommeil est plus régulier et plus réparateur. La fièvre diminue peu à peu jusqu'à disparition complète. L'expectoration devient plus facile ; la toux, plus légère ; l'oppression disparaît, et, ce qui domine le tableau, c'est l'élévation progressive du poids du corps.

Sur 49 malades, dans deux cas seulement, on n'a pas constaté cette élévation, et ces deux enfants n'ont pas profité du traitement gaïacolé ; ils sont morts.

La courbe du poids a donc ici une très grande importance. Parallèlement on a noté la diminution des bacilles, mais non leur disparition. — *Journ. de med. et chir.*

Contributo allo studio dell' anemia splenica infantile, par Giuseppe Mya et Arnaldo Trambusti. *Lo Sperimentale*, 1892, fascicule IV des mémoires originaux, p. 359. — Dans ce mémoire, les auteurs commencent par donner un historique et une vue d'ensemble de la maladie désignée par Henoch sous le nom d'*anémie infantile splénique*, par Somma, Fede et Cardarelli sous le nom d'*anémie infantile infectieuse*, par Jachks sous le nom d'*anémie splénique pseudo-leucémique*. C'est une maladie du premier âge qui se traduit par une anémie profonde et une hypertrophie de la rate, et qui est le plus habituellement mortelle. En France, elle a été bien étudiée en 1891 par Luzet. Les auteurs en ont observé deux cas : le premier chez un garçon d'un an, le second chez une fillette de 14 mois ; ils ont fait un examen détaillé du sang pendant la vie et des viscères après la mort ; ils sont portés à croire, contrairement à quelques auteurs, que cette maladie est identique à la leucémie.

Dans chacun de ces cas, ils ont pu isoler de la plupart des organes le *micrococcus tetragenus*, dont ils considèrent la présence comme secondaire. Ils rappellent à ce propos que, dans les cas analogues aux leurs, Maiocchi et Picchini ont rencontré un coccus et un bacille ; que, dans un cas de lymphome malin, Maffucci a isolé le streptocoque pyogène ; que, dans le sang de deux leucémiques, Bonadi a isolé les staphylocoques pyogènes blanc et doré ; que Kelsch et Vaillard ont trouvé, dans un cas de leucémie ganglionnaire, un bacille immobile pathogène pour la souris ; que Roux et Lannois ont trouvé, dans un cas semblable, le staphylocoque pyogène doré.

Mya ajoute qu'il possède deux observations inédites de pseudoleucémie où il trouva, dans la première, le pneumocoque dans les ganglions du cou, dans la seconde, le staphylocoque pyogène blanc dans le uc de la rate.

Cet intéressant mémoire s'accompagne d'un index bibliographique et 'une planche.

L'hypertrophie de la rate chez les enfants et principalement chez

les enfants rachitiques. (Ueber das Vorkommen von Milztumoren bei Kindern, besonders bei rachitischen), par Kuttner. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892, nos 44 et 45. — C'est une étude un peu confuse du chapitre si embrouillé des mégalosplénies chez les enfants. Ce qui nous a paru le plus intéressant dans ce travail, c'est le mode d'exploration de la rate chez l'enfant, que nous allons rapporter en détail. Nous donnerons à la fin les conclusions de l'auteur.

Pour explorer la rate chez l'enfant on a à sa disposition trois procédés : la palpation, la percussion et l'inspection. Les deux dernières fournissent des renseignements très peu nets, et le diagnostic d'hypertrophie de la rate ne doit s'appuyer que sur les résultats que donne la palpation.

La *palpation de la rate* se pratique le mieux sur l'enfant couché dans la position « diagonale », c'est-à-dire dans une position où le malade n'est pas franchement couché sur le dos, mais un peu sur le côté droit. Pour obtenir un relâchement des muscles de la paroi abdominale, le malade aura les cuisses légèrement fléchies sur le ventre, la tête sur l'oreiller, et aura soin de respirer lentement et aussi profondément que possible. Le médecin se place à droite du malade et applique sa main droite à *plat* sur la paroi abdominale de façon à ce que les extrémités de ses doigts enfoncées sous les fausses côtes aillent pour ainsi dire à la rencontre de la rate. Pour rendre la rate accessible aux doigts de la main droite, la main droite va embrasser la partie inférieure gauche du thorax du malade et exerce une pression dirigée à droite et en avant. Si la rate est hypertrophiée (et pas trop molle), son extrémité inférieure viendra à chaque inspiration frapper les doigts de la main droite.

Les difficultés qu'on rencontre dans cette exploration tiennent tout d'abord à ce que les enfants ne veulent pas respirer profondément. Ensuite, on peut se trouver en face de certaines conditions pathologiques telles que adhérences pleuro-diaphragmatiques, ascite, etc. Très souvent les enfants contractent leurs muscles de façon à rendre toute exploration impossible. Avec un peu de patience et en attirant l'attention des enfants sur un objet quelconque, on parvient à triompher de cet obstacle.

C'est par ce procédé que l'auteur a examiné la rate de ses malades, en tenant pour hypertrophiées toutes les rates accessibles à la palpation.

De l'étude de l'auteur sur l'hypertrophie de la rate (hypertrophie aiguë dans les maladies infectieuses, hypertrophie chronique dans la syphilis, le rachitisme, la leucémie, etc.) nous retiendrons seulement deux points : fréquence de cette hypertrophie chez les rachitiques

(44 fois sur 60 rachitiques) et l'existence d'une hypertrophie *latente* qu'on ne découvre ordinairement qu'à l'occasion d'une maladie aiguë mais qui a existé avant et persiste (sans troubles de santé) après celle-ci. Deux observations personnelles viennent à l'appui de cette façon de voir.

Les glandes vasculaires sanguines; leur rôle pendant la période de croissance, par LANCEREAUX. *Semaine médicale*, n° 4, 1893. — Les glandes vasculaires sanguines sont des organes dépourvus de canal excréteur et dont les produits de sécrétion n'ont pu être étudiés au point de vue de leurs propriétés physiologiques : tels la rate, la glande thyroïde, le thymus, les capsules surrénalès et la glande pituitaire. Elles présentent, au point de vue de leur évolution, ceci de particulier, que les unes cessent de s'accroître après la naissance et s'atrophient à partir de la fin de la période de croissance, et que les autres, tout en persistant au delà de ce temps, s'altèrent et se modifient toujours avant les organes qui servent aux grandes fonctions de la circulation, de la respiration et de la nutrition. Sans parler du thymus qui disparaît à un âge peu avancé, les capsules surrénales, le corps thyroïde, la rate elle-même sont des organes toujours atrophiés chez le vieillard et dont il ne reste que des débris.

Cette évolution spéciale aurait pu suffire depuis longtemps, même en l'absence de toute autre connaissance, à faire comprendre que les glandes en question devaient jouer un certain rôle dans l'accroissement de l'individu et que là était leur principale fonction. Cette période de la vie terminée, elles tendent donc toutes à s'atrophier.

L'observation a appris que, dans les Alpes, les individus atteints de goitre dès leur enfance avaient, la plupart du temps, un développement physique imparfait, de l'obtusion des facultés intellectuelles et présentaient tous les attributs du crétinisme sporadique. Les phénomènes provenant de l'ablation du corps thyroïde chez l'homme sont encore plus démonstratifs.

Le corps thyroïde n'est pas la seule glande sanguine qui exerce une action sur la croissance. Le thymus, si volumineux chez le jeune enfant et si vite atrophié à la fin de l'accroissement, joue, selon toute apparence, un rôle analogue; mais ce rôle, nettement indiqué par l'évolution de l'organe, reste toujours ignoré. Même remarque au sujet de l'hypophyse. s capsules surrénales, si on en juge par leur volume durant les premières nées de la vie et par l'atrophie qui les envahit plus tard, jouent sans ute aussi un rôle sur la croissance, mais il y a lieu de remarquer que effets de leur altération ou de leur absence varient, ainsi qu'il arrive

pour le corps thyroïde, suivant que celle-ci porte sur le plexus nerveux ou sur le tissu glandulaire. Dans le premier cas, on observe la maladie d'Addison, dans le second, la pâleur des téguments et des modifications dans l'accroissement. La rate elle-même n'est pas sans influence sur la croissance. Son rôle, pour être moins considérable que celui du corps thyroïde, n'est pas moins réel. Le paludisme chronique, en provoquant son hypertrophie, arrêterait le développement de l'individu, créant l'infantilisme spécial aux enfants cachectisés de bonne heure par les fièvres maremmatiques.

Hématurie dans un cas de scorbut chez l'enfant. (Scorbutic hæmaturia in an infant), par J. THOMSON. *Lancet*, 1892, 11 juin (tir. à part). — Il s'agit d'un enfant de 7 mois, nourri dès sa naissance avec du lait condensé, une farine peptonisée additionnée d'eau et du jus de viande. Depuis 2 mois l'enfant n'allait plus bien, avait maigri, était devenu agité, dormait mal et présentait des urines rouges.

A l'examen on trouvait un enfant triste, apathique, le teint jaune. Les gencives pâles n'étaient pas tuméfiées ni couvertes d'ecchymoses. Les deux incisives inférieures étaient seules sorties.

Les fontanelles étaient larges, les côtes tuméfiées à leurs extrémités. Pas d'autres signes de rachitisme ; rien du côté des organes thoraciques ou abdomin.

L'urine très rouge, de réaction acide, contenait une forte proportion d'albumine (chaleur et acide nitrique) et formait dans le vase un dépôt qui, sous le microscope, paraissait presque entièrement composé d'hématies à côté de quelques leucocytes. Pas d'éléments figurés.

On fit le diagnostic d'hématurie scorbutique par alimentation défectueuse, et on se contenta de changer le régime alimentaire de l'enfant (lait de vache coupé par moitié avec de l'eau et jus de viande) et de lui donner trois fois par jour une cuillerée à dessert de jus d'orange. Au bout de quinze jours l'hématurie avait entièrement disparu et l'enfant ne tarda pas à revenir à la santé.

L'auteur justifie son diagnostic de scorbut en l'absence de tuméfaction des gencives, d'ecchymoses sous-périostiques et d'autres signes de cette affection, en disant que dans certains cas, surtout chez les enfants, l'hématurie est souvent le symptôme du début.

Le succès de la médication viendrait également à l'appui de la justesse du diagnostic.

Purpura foudroyant chez l'enfant. (Purpura fulminans in children),

par Dercum. *Med. and Surg. Report*, 1892, p. 835. — L'auteur rapporte un cas de purpura foudroyant chez un enfant de 4 ans. La face était d'une pâleur extrême et exprimait de l'angoisse ; les lèvres, la langue, la muqueuse de la bouche et de la gorge étaient presque blanches La jambe gauche, toute la cuisse droite et une partie de la jambe droite étaient presque entièrement couvertes par de larges plaques de purpura confluent. La dyspnée était extrême, et l'enfant succomba 45 minutes après l'examen.

L'affection avait débuté sous forme d'un rash scarlatineux (probablement du purpura simple) avec vomissements et diarrhée. L'aggravation est survenue huit jours après le début et c'est alors qu'apparurent les larges plaques de purpura.

L'auteur rappelle à cette occasion les travaux de Letzerich, Tizzoni et Giovanini sur l'origine microbienne du purpura, et rapporte en résumé les 20 observations de purpura foudroyant qu'il a pu trouver dans la littérature médicale.

Maladie de Barlow. (Ueber die scorbutartige Erkrankung rachitischer Saüglinge ; Barlow'sche Krankheit), par Heubner. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, Bd 34, p. 361. — L'auteur nous donne une description complète de la maladie de Barlow, basée sur 4 cas personnels récemment observés par lui.

Il s'agit le plus souvent d'enfants de 10 à 14 mois, pris, d'après les parents, de douleurs rhumatoïdes très irrégulières. Développées depuis 4 à 6 semaines et ayant résisté à toutes les médications, elles ont pris un tel degré d'intensité que les parents n'osent plus toucher l'enfant ni le baigner, car le moindre attouchement provoque chez lui des cris atroces. De plus, l'enfant ne dort presque plus, a souvent de la fièvre et a presque complètement perdu l'appétit. L'enfant n'a pas été élevé au sein : on lui donnait du lait, puis à l'apparition des troubles digestifs, il a été mis au régime des farines lactées et d'autres préparations.

A l'examen, on trouve ordinairement un enfant bien développé, gras, mais pâle, couleur de cire, et présentant les stigmates d'un rachitisme non douteux. On constate ensuite par une exploration minutieuse, que les douleurs siègent non pas au niveau des articulations, mais dans les os ...ne, dans la diaphyse (fémur, tibia, radius, etc.) qui est tuméfiée. A ...spection de la bouche, on trouve encore les gencives, autour des dents ... ont percé ou sont en train de sortir, tuméfiées, boursouflées, sai...ntes au contact. Les paupières sont aussi le siège d'un œdème hémor-

rhagique et cachent un peu les globes oculaires qui sont légèrement repoussés en bas et en avant. Rien du côté des organes thoraciques ou abdominaux. Quelquefois une albuminurie légère.

L'histoire de cette affection n'est pas moins curieuse.

La première observation date de 1858 et fut publiée par Möller, qui, à l'autopsie de son malade, trouva une hémorrhagie entre le périoste et l'os de la voûte de l'orbite, ce qui nous explique l'exophtalmie qu'on trouve dans un grand nombre de ces cas. Viennent ensuite en 1868, les communications de Bohn et Förster qui envisagent cette affection comme un rachitisme aigu, titre sous lequel on trouve plus tard les observations de Politzer et Steiner, de Senator, Fürst. En 1878, nous trouvons le travail de Cheadle basé sur 4 observations personnelles, travail dans lequel l'auteur insiste sur le rôle étiologique de l'absence des aliments frais et désigne la maladie sous le nom de scorbut. Enfin en 1883, paraît le travail de Barlow qui se rattache à l'opinion de Cheadle sur la nature de cette affection (scorbut), mais montre en même temps qu'il s'agit en somme d'une périostite hémorrhagique qui peut porter sur tous les os et se terminer par des fractures spontanées. Les idées de Barlow ont maintenant passé dans la plupart des traités modernes (Baginsky, Biedert, etc.), et des cas de ce genre furent récemment publiés par Rehn, Pott, Northrup et autres. Aujourd'hui, il existe une cinquantaine de cas de cette affection qui pour l'auteur est un hybride de scorbut et de rachitisme.

Le traitement est exclusivement hygiénique et comprend le lait frais ou pasteurisé, le jus de viande dans du vin rouge ou du malaga, le jus d'oranges, les purées de légumes. Il réussit presque toujours.

L'anémie dans la syphilis héréditaire, par le D[r] J. Loss. *Wiener klin. Wochenschrift*, 12 mai 1892. — L'auteur rend compte des résultats de ses recherches hématologiques qui ont porté sur 16 cas de syphilis héréditaire chez des enfants. Ceux-ci avaient pour la plupart un facies anémique très accentué. Chez presque tous, même chez ceux qui avaient bonne mine en apparence, la richesse du sang en hémoglobine était diminuée.

L'auteur en arrive finalement à conclure que : 1° la syphilis héréditaire se complique presque toujours d'une anémie qui, dans certaines cir constances, peut atteindre une intensité colossale; 2° cette anémie es caractérisée par une diminution du nombre des globules rouges, et p des altérations très nettes de ces mêmes globules, par l'apparition

mégalo et de microcytes, et d'un nombre extraordinairement grand d'érythrocytes. Toujours il existe une leucocytose qui peut atteindre un degré très prononcé. Enfin, toujours cette anémie est caractérisée par l'apparition de myéloplaxes dans le sang.

L'anémie est un symptôme de grande importance dans la syphilis héréditaire; elle peut être la cause directe de la mort des malades.

L'auteur a rencontré chez les enfants deux formes d'anémie qui présentaient une grande ressemblance avec celle dont les caractères viennent d'être indiqués plus haut; ce sont, d'une part l'anémie splénique (anémie pseudo-leucémique infantile de von Jaksch), et certaines formes graves d'anémie rachitique. Dans les cas d'anémie splénique, les résultats de l'examen du sang concordent sensiblement avec ce qu'ils sont dans les cas de syphilis héréditaire grave.

Contributions cliniques à l'étude de la syphilis congénitale et de ses rapports avec quelques affections cérébrales et nerveuses, par le Dr ERLENMEYER. *Zeitschrift für klin. Medicin*, t. XXI, fasc. 3 et 4, p. 342. — Le travail de M. Erlenmeyer renferme 6 observations inédites de syphilis congénitale chez des enfants, qui ont conduit l'auteur à formuler les conclusions suivantes :

1° Les formes tardives de la syphilis congénitale, la syphilis tardive des auteurs, peuvent débuter au delà de la douzième année ; en d'autres termes, la syphilis héréditaire peut rester latente pendant plus de 12 années;

2° En fait d'irritations qui peuvent rendre manifeste une syphilis congénitale demeurée latente, il y a la puberté, le traumatisme, les affections fébriles ;

3° La loi de Colles n'a pas une valeur absolue : les mères qui donnent le jour à des enfants en puissance d'une syphilis congénitale, peuvent devenir syphilitiques, mais ne le deviennent pas forcément;

4° « Réfractaire à la syphilis » n'est pas adéquate de « syphilitique » ;

5° La loi de Kassowitz n'a pas non plus une valeur absolue. Des enfants mis au monde plus tardivement peuvent être infectés plus gravement que d'autres nés prématurément;

6° La syphilis héréditaire peut varier suivant le sexe des enfants ;

7° De ce qu'à un enfant en puissance d'une syphilis congénitale, fait ite un enfant d'un autre sexe, non syphilitique, cela ne démontre pas e la transmissibilité de la syphilis paternelle, par voie héréditaire, soit ˌinte;

8° Les cures antisyphilitiques faites par les parents exercent l'influence la plus salutaire sur la santé des enfants procréés dans la suite ;

9° Il existe une forme d'affection cérébrale, avec arrêt de développement, limitée à une seule moitié du corps, et avec convulsions, qui est le plus souvent sous la dépendance de la syphilis congénitale ;

10° La paralysie infantile dite cérébrale reconnaît souvent la même origine ;

11° Il en est de même de l'épilepsie congénitale avec ou sans idiotie.

Syphilis héréditaire tardive ; hémiplégie spasmodique infantile, par VANDERVELDE. *Journ. de médecine de Bruxelles*, 1893, n° 5. — Il s'agit d'un enfant de 5 ans, entré dans le service pour une hémiplégie spasmodique gauche avec paralysie faciale du même côté datant de 2 mois et survenue au milieu d'une attaque de convulsions. Le traitement par l'iodure de potassium améliora un peu la lésion, mais l'enfant succombait 4 mois après son entrée à une attaque de broncho-pneumonie.

L'autopsie, dont l'intérêt principal était l'état du système nerveux, montra tout d'abord les lésions syphilitiques classiques du côté des viscères (foie, testicule et rate) avec péri-endartérite presque généralisée et myocardite. L'état des centres nerveux était le suivant :

1° *Cerveau.* — En pratiquant la coupe du cerveau suivant la méthode de Virchow, on constate du côté droit une tumeur du volume d'un œuf de poule, occupant la partie externe de la couche optique, s'étendant, d'une part, jusqu'à la capsule interne, et, d'autre part, en arrière, à travers le pédoncule cérébral jusqu'à la partie tout à fait supérieure de la protubérance annulaire. La couleur de la tumeur permet de la distinguer nettement du tissu nerveux circonvoisin. Elle est jaunâtre, d'aspect cireux, et semble formée de la réunion de plusieurs noyaux primitifs. Sa coque mesure 1 centim. 1/2 environ d'épaisseur et renferme une substance caséeuse demi-molle. Le tissu d'enveloppe est formé d'éléments conjonctifs en voie d'organisation. L'état de ramollissement du tissu nerveux voisin ne permet pas d'établir les relations que la tumeur affecte avec les éléments de la névroglie.

2° *Bulbe.* — a) *Coupe pratiquée au niveau de sa partie supérieure* : La pie-mère est congestionnée surtout au niveau des sillons. L... fibres nerveuses de la pyramide droite dans sa zone motrice sont altérée... la myéline est fragmentée, le cylindre-axe a perdu sa structure fibrillair...

Le faisceau pyramidal gauche est intact, de même que les olives et l... espaces interolivaires.

La substance grise du plancher du 4e ventricule est le siège d'une congestion intense, mais il n'y a pas d'altération apparente des cellules et des fibres nerveuses.

b) *Coupe pratiquée au niveau de la partie moyenne de la décussation des pyramides :* La lésion persiste, mais plus limitée dans la pyramide droite. Au niveau de la zone d'entre-croisement, les fibres nerveuses dirigées à droite et en arrière, sont intactes ; celles allant à gauche et en arrière, procédant de la pyramide bulbaire droite sont en voie de dégénérescence.

3° *Moelle.* — Dans la moelle cervicale, immédiatement au-dessous de la zone de décussation, l'altération dégénérative frappe le cordon de Türck du côté droit, le cordon lateral du côté gauche, laissant intacts le faisceau de Gowers et les voies cérébelleuses.

En présence de cette gomme du cerveau et des lésions viscérales et artérielles que nous avons indiquées, l'auteur n'hésite pas, comme nous l'avons déjà dit, à considérer ce cas comme celui d'une hémiplégie spasmodique d'origine syphilitique.

Syphilis tardive du larynx chez les enfants. (Ueber Lues tarda Laryngis im Kindesalter), par STRAUSS. *Archiv. f. Kinderheilk.*, 1892, Bd XIV, et *Wien. med. Presse*, 1892, n° 27, p. 1474. — Le travail de l'auteur est basé sur 14 observations de la policlinique de Baginsky.

12 fois on trouva sur l'épiglotte des lésions étendues ayant affecté le plus souvent le type de périchondrite. Le processus se présentait quelquefois sous forme d'une simple tuméfaction de l'épiglotte, mais dans d'autres cas il aboutissait à la nécrose suivie d'élimination des parties cartilagineuses. Dans ces cas la brèche était réparée par la formation abondante de granulations. Dans 4 cas l'affection donna lieu à la formation, sur l'épiglotte, de papillomes et d'excroissances.

De l'épiglotte le processus s'étendait aux replis ary-épiglottiques, affectant tantôt un seul côté, le plus souvent le gauche, tantôt les deux, et arrivait ainsi aux ligaments thyro-aryténoïdiens (6 fois sur 12) où il revêtait les caractères de l'hyperplasie avec épaississement et prolifération des parties atteintes ; l'ulcération ne fut constatée qu'une seule fois. Les lésions : cordes vocales et des cartilages aryténoïdiens étaient relativement es et n'existaient que dans les cas où le larynx était le siège de difications profondes.

'affection guérit par le traitement spécifique et d'autant plus facilent que le diagnostic est fait de meilleure heure.

Note sur un cas d'obstruction artérielle au cours d'une fièvre typhoïde chez un enfant, par Sallès. *Lyon méd.*, 1893, n° 3. — Il s'agit d'un enfant de 11 ans, qui, au 18e jour de sa fièvre typhoïde, fut pris brusquement d'une douleur très vive à la partie supéro-interne de la cuisse droite. Le membre atteint ne présentait rien d'anormal ni œdème, ni déformation apparente, ni adénite inguinale.

Au repos, il n'y avait que des picotements et de l'engourdissement au niveau des orteils dont la sensibilité au contact et à la douleur est très diminuée. La température était sensiblement inférieure à celle du membre correspondant. Malgré les recherches attentives et répétées, on n'arrivait pas à saisir la moindre pulsation dans la fémorale, la poplitée, la tibiale postérieure et la pédieuse.

La fémorale, dans ses parties accessibles, ne donne pas la sensation d'un cordon dur.

Les jours suivants, le membre devint de plus en plus froid, prit une teinte cyanotique, en même temps qu'une teinte cyanique et des marbrures violacées parurent sur la face dorsale du pied. La douleur persistait très vive et les battements artériels étaient tout à fait supprimés. Le membre était uniformément gonflé, mais ne présentait pas d'œdème.

La gangrène qui semblait inévitable ne se produisit cependant pas. Peu à peu la chaleur revint, les douleurs se calmèrent et toute menace de sphacèle disparut. Pendant ce temps-là, la température évoluait normalement et s'abaissait suivant une courbe régulièrement descendante. Deux mois après le début de la complication, les battements reparurent dans la fémorale.

A quoi attribuer cette obstruction artérielle ? L'auteur rejette l'idée d'embolie, le cœur n'ayant pas été touché à aucun moment de la maladie, et de thrombose, la fièvre typhoïde étant une des maladies où le sang est le moins altéré.

Pour lui, il s'agit très probablement dans ce cas d'une artérite primitive survenue sous l'influence du bacille d'Eberth ou d'autres micro-organismes.

Fièvre typhoïde et gangrène symétrique des extrémités, par Sarda. *Nouv. Montpellier médic.*, 1892, n° 25, p. 483. — Un garçon de 12 ans, entre le 21 septembre 1890 à l'hôpital, pour une fièvre typhoïde grave avec phénomènes cérébraux et adynamiques graves. Le 3 octobre la situation déjà très grave se complique d'épistaxis abondantes pour lesquelles on donne de l'ergot de seigle. Le 8, on trouve que l'oreille

gauche, dont le pavillon est légèrement boursouflé, présente deux phlyctènes, noirâtres au centre, violacées à la périphérie ; à côté des phlyctènes l'épiderme est très pâle, et la lésion présente l'aspect de la maladie de Raynaud.

On supprime l'ergotine, mais deux jours après l'oreille droite est prise à son tour et de la même façon que l'oreille gauche.

L'enfant a néanmoins guéri et de sa fièvre typhoïde ét de sa gangrène.

L'explication que l'auteur donne de cette complication n'est pas très claire. Il établit tout d'abord qu'il ne s'agissait pas d'intoxication par l'ergotine ni d'eschare par décubitus. La cause pour lui doit être cherchée du côté du grand sympathique « très impressionnable » chez son malade. Il y avait d'abord vaso-dilatation, puis *sous l'influence de l'ergotine*, vaso-constriction céphalique, qui combinées à la dyscrasie sanguine et au poison typhique ont produit la lésion en question.

OUVRAGES REÇUS

Guide de thérapeutique générale et spéciale, par MM. AUVARD, BROCQ, CHAPUT, DELPEUCH, DESNOS, LUBET-BARBON et TROUSSEAU.

Un volume in-16 carré de 700 pages, relié maroquin, tranches peigne. Prix : 8 francs. Doin, Paris.

Les chapitres de ce guide qui ont trait à la pathologie infantile, sont pour la plupart bien compris et utiles à consulter. Nous sommes heureux d'y constater des tendances véritablement nouvelles, comme la balnéothérapie dans les fièvres et les pneumonies (Delpeuch). Nous recommandons tout particulièrement le traitement des affections de l'oreille par Lubet-Barbon ; on y trouvera des indications précieuses sur le traitement des otites, si fréquentes et malheureusement mal soignées.

Traité des maladies de l'enfance, par M. J. COMBY,
Rueff et Cie, éditeurs.

Le traité des maladies de l'enfance que M. J. Comby vient de publier st divisée en deux parties : dans la première, sont décrites les maladies énérales infectieuses et dyscrasiques; dans la seconde, les maladies cales ou organiques.

Dans ce livre dont l'étendue est en somme peu considérable, M. Comby

n'a pas pu traiter à fond chacune des maladies de l'enfance, il a cherché seulement à donner de chacune d'elles une description qui permet de se rendre un compte suffisamment exact de la physionomie qu'elles présentent.

Il y a forcément quelques lacunes qui, pour être comblées, auraient nécessité un ouvrage beaucoup plus volumineux.

Passer en revue tous les chapitres de ce livre nous entraînerait trop loin. Nous voudrions seulement faire remarquer que M. J. Comby nous paraît avoir donné trop peu de place aux troubles intestinaux des nourrissons et des enfants du premier âge, et avoir par contre insisté un peu trop sur la dilatation de l'estomac des enfants plus âgés qui se rencontre bien rarement avec la riche symptomatologie qu'il a décrite.

Enfin, il nous semble que la tuberculose aurait dû être envisagée d'une façon différente. Les formes localisées (pulmonaire, intestinale, hépatique, méningée, etc.), que seules M. Comby décrit, se rencontrent fréquemment chez les enfants, mais elles ne constituent pas toute l'histoire de la tuberculose infantile. Celle-ci, en effet, surtout chez les bébés, est le plus souvent généralisée et affecte une symptomatologie que nous ne retrouvons pas dans la description de M. Comby. Les bébés atteints de tuberculose généralisée chronique, de cette forme décrite dans la thèse récente d'Aviragnet sous le nom de *tuberculose diffuse*, évoluent leur maladie d'une façon toute spéciale qu'il eût été nécessaire de mettre en relief.

Tel qu'il est cependant ce manuel est bien fait; sa lecture en est intéressante. M. J. Comby n'a pas eu la prétention de supplanter les traités de pédiatrie actuellement existants, il a cherché seulement à se faire une place à côté d'eux. Il y a réussi.

Quelques réflexions sur l'étiologie et le traitement de la sclérose en plaques, par MONCORVO. Berthier, Paris.

Les diplégies cérébrales de l'enfance, par ROSENTHAL (Émile). J.-B. Baillière, Paris.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

MAI 1893

Spina-bifida. Opération 4 heures après la naissance. Guérison constatée après 18 mois, par C. Walther, chirurgien des hôpitaux.

J'ai présenté le 14 octobre 1891, à la Société de chirurgie, un garçon que j'avais opéré quinze jours auparavant d'un spina-bifida de la région sacrée. La guérison opératoire s'était faite rapidement, sans incident, et l'enfant, alors âgé de 15 jours, semblait vigoureux. Mais le résultat thérapeutique définitif est en pareil cas plus important à connaître que le succès opératoire immédiat.

La question du traitement du spina-bifida est actuellement à l'étude et toutes les observations d'intervention doivent être rapportées avec détail. J'ai donc cru qu'il pourrait être utile de publier l'histoire de ce petit malade que j'ai pu suivre depuis 18 mois.

Voici tout d'abord l'observation présentée à la Société de chirurgie, le 14 octobre 1891 :

Obs. — L'enfant est né le 29 septembre 1891, à 5 heures de l'après-midi. La sage-femme qui l'avait reçu, effrayée du volume et de la minceur de la tumeur qu'il portait à la région sacrée, l'apporta immédiatement à l'hôpital des Enfants-Malades. Là M. Le Moniet, interne de garde, constata l'existence d'un spina-bifida et, craignant qu'au moindre choc, à la moindre pression, la poche très mince ne vînt à se rompre, fit appeler le chirurgien de garde du bureau central,

Je vis l'enfant à 9 heures du soir et constatai qu'en effet l'intervention était urgente.

La tumeur siégeait exactement à la région sacrée. La base d'implantation, large, occupait toute la hauteur du sacrum, ne dépassant pas en haut la première vertèbre sacrée, s'étendant en bas jusqu'à un centimètre de l'anus, empiétant de chaque côté sur la région fessière.

Née de cette surface assez large, la tumeur allongée, ovoïde, sans ombi-
lion, ne tombait pas verticalement sur les cuisses, mais, grâce à la
le tension du liquide contenu dans la cavité, se dirigeait obliquement
bas et en arrière; alors même que l'enfant était placé sur le ventre,
; ne tendait pas à retomber et se maintenait tendue, saillante, immo-

bile. Sa longueur était d'environ 12 centimètres, son extrémité libre plus large que son point d'implantation, à 5 ou 6 centimètres de la base sur les côtés, à 3 centimètres en bas, et en haut, la peau cessait brusquement et la paroi n'était plus représentée que par une membrane d'une extrême minceur, absolument transparente, sillonnée de trois ou quatre fines arborisations vasculaires. La limpidité parfaite du liquide contenu dans la tumeur permettait d'apercevoir nettement le fond de la poche appliqué sur le sacrum.

L'enfant était du reste bien constitué, sans aucun autre vice de conformation ; il n'existait aucun signe de compression médullaire, la sensibilité et la motilité des membres inférieurs étaient intactes.

L'imminence de la rupture de cette mince pellicule rendait urgente une intervention que je pratiquai séance tenante.

1° Après une désinfection soignée du champ opératoire, je fis au sommet de la tumeur une ponction avec un trocart capillaire, et sans aspiration pour éviter une trop rapide décompression. Cette ponction donna issue à 220 grammes environ de liquide séreux absolument limpide.

2° De chaque côté de la base de la tumeur fut tracée une incision verticale, convexe en arrière, dessinant un lambeau suffisant pour recouvrir largement la perte de substance en s'appliquant au lambeau semblable du côté opposé. Les deux incisions se rencontraient en haut à la base du sacrum, en bas à 1 cent. de l'anus.

3° Les deux lambeaux furent rapidement disséqués jusqu'à leur base, et pour rendre cette libération plus facile et plus prompte, introduisant l'index gauche dans la poche largement fendue je pus saisir la paroi, andis que l'aide écartait le bord du lambeau à l'aide d'un écarteur à griffes.

4° La poche fut ensuite disséquée sur le doigt, comme un sac herniaire dans l'opération de la cure radicale. Je détachai ainsi les adhérences qui unissaient la face externe de ce véritable sac à la face postérieure et aux bords du sacrum en disséquant de bas en haut jusqu'aux bords de l'orifice que j'avais reconnu au moment de l'incision. Cet orifice, large de 2 mill. environ, arrondi, siégeait à la base du sacrum, au niveau de la première vertèbre sacrée.

5° Le sac, bien libéré jusqu'à cet orifice, fut lié aussi près que possible par un nœud de Tait avec de la soie n° 1, puis réséqué.

6° Pour bien assurer la réunion profonde, au-dessus du pédicule ain formé et refoulé dans le canal médullaire, je plaçai à la partie supérieu des lambeaux deux sutures profondes à points passés. Douze points

suture superficiels au crin de Florence (comme les deux précédents) assurèrent l'affrontement exact des deux lambeaux.

La ligne de suture ayant été saupoudrée de salol, je fis un pansement collodionné pour éviter la souillure de la région par les matières fécales.

Le premier pansement fut fait le 3 octobre par M. le Moniet, interne du service, qui enleva les deux sutures profondes.

Le 5 octobre on m'apporta l'enfant à l'Hôtel-Dieu et j'enlevai toutes les sutures superficielles; la réunion était complète; mais je maintins encore le pansement collodionné pour protéger pendant quelques jours la ligne de suture.

L'enfant fut ramené tous les matins à l'Hôtel-Dieu et je dus changer chaque jour le collodion qui sans cesse souillé par les matières fécales se décollait toujours au-dessus de l'anus.

Malgré tout la réunion tint bon et seulement à la partie inférieure de la ligne de suture quelques petites excoriations superficielles furent provoquées par ce contact impossible à empêcher avec les matières fécales; l'application de poudre de sous-carbonate de fer à leur surface les guérit rapidement.

Il y a par conséquent aujourd'hui 15 jours que l'enfant a été opéré. Il a notablement et régulièrement grossi depuis sa naissance. Il est nourri au sein par sa mère; il tète bien et n'a jamais eu de diarrhée; seulement un peu d'ictère les 3 ou 4 premiers jours.

Vous pouvez voir que la cicatrice est solide; les deux larges lambeaux accolés forment une sorte de crête plus large et plus saillante à la partie supérieure. A cette extrémité supérieure correspond en effet le pédicule du sac méningé réséqué.

La palpation permet de découvrir profondément en ce point une petite masse résistante évidemment constituée par ce pédicule. Il n'y a aucune impulsion, aucun soulèvement, aucune tension de ce pédicule pendant les cris les plus forts, comme j'ai pu le constater hier par une exploration très attentive.

Il n'existe aucun signe d'augmentation de la pression intra-rachidienne ou intra-crânienne. Sur ce point je crois qu'il est impossible de rien préjuger et je compte suivre pendant longtemps l'observation de ce petit -'ade pour m'assurer de son évolution ultérieure. Mais aujourd'hui il ciste aucun trouble de la sensibilité ni de la motilité.

i toutefois il est permis de chercher à établir un pronostic, il me ible qu'il doit être favorable, car la tumeur que j'ai enlevée se présendans les meilleures conditions anatomiques : 1° siège à la région sa-

crée, par conséquent pas de portion de moelle ou de nerfs à refouler dans le canal rachidien ; 2° étroitesse de l'orifice de communication.

Je n'ai pas cherché à combler cet orifice autrement que par le bouchon formé par le sac disséqué soigneusement et lié précisément au niveau de l'orifice. C'était là le procédé le plus rapide et je tenais à ne pas prolonger l'acte opératoire chez un enfant de 4 heures. Les sutures profondes de la peau au niveau du sac ont du reste fourni un solide soutien au pédicule et l'ont bien maintenu sur l'orifice auquel il est aujourd'hui adhérent.

Examen de la pièce. — A la dissection de la tumeur enlevée, il est facile de constater la présence d'un faisceau composé de quelques grêles filets nerveux et de petits vaisseaux accolés à la face interne de la paroi supérieure de la poche et s'épanouissant pour se perdre dans l'épaisseur de ses parties latérales et de sa face supérieure.

M. Pilliet a eu l'obligeance de pratiquer l'examen histologique des parois de cette poche et de consigner les résultats de cet examen dans la note suivante :

Examen histologique. — Le fragment de paroi de spina-bifida étudié sur coupes colorées au carmin d'alun et à l'acide picrique et monté au baume présente la structure suivante :

1° Dans la portion épaisse on constate, en envisageant les différentes couches de la peau par comparaison avec celle d'un enfant nouveau-né dans une région correspondante, des modifications assez notables.

L'épiderme est conservé et sa couche cornée est intacte. Le plan papillaire est réduit à une ligne à peine dentelée. Le derme ne comprend ni poils ni glandes sudoripares, mais quelques groupes très rares de glandes sébacées. Les lobules graisseux de l'hypoderme font absolument défaut et on ne trouve dans le corps de Malpighi qu'une seule couche fibroïde dans laquelle il est possible de retrouver deux plans distincts : le premier assez feutré, dermique, le second à fibres parallèles rappelant exactement la structure des aponévroses chez le nouveau-né.

La couche graisseuse a donc disparu et la portion solide de la paroi est occupée par du tissu fibreux provenant de la soudure du derme plan profond.

Il n'y a nulle part d'amas embryonnaires ou inflammatoires, mais vaisseaux sont extrêmement abondants dans ces nappes fibreuses et posés sur deux plans. Le premier, profond, offre un système de ca

laires à peu près parallèles; le second, celui du derme, montre des arborescences très nombreuses.

Ces vaisseaux ont tous le caractère embryonnaire et ils ne sont pas régulièrement calibrés. Leur endothélium est composé de cellules volumineuses, ainsi que leur gaine lymphatique et ils contiennent une proportion considérable de leucocytes et de cellules à plusieurs noyaux. Lorsqu'on s'approche de la portion mince de la poche, ces vaisseaux sont extrêmement dilatés et, sans hémorrhagie vraie, constituent en se juxtaposant une nappe sanguine intermédiaire aux deux plans fibreux déjà signalés.

2° Dans la région mince de la poche, on constate la chute de l'épithélium qui est partout desquamé, la présence d'un derme très mince, extrêmement peu vasculaire (on pourrait presque dire privé de vaisseaux) dans lequel les cellules se colorent à peine, mais qui possède à sa surface des élevures papillaires assez nombreuses et parfaitement caractérisées.

Au-dessous existe une couche cellulaire lâche parsemée de cellules rondes à gros noyaux qui représente la couche très vasculaire dont nous avons parlé, puis une série de tractus conjonctifs parallèles au derme, mais beaucoup moins résistants que lui, car ils sont dissociés et éparpillés comme dans l'œdème. Pourtant si les cellules mises en liberté par l'écartement des faisceaux sont devenues par places globuleuses avec des noyaux volumineux, il n'y a pas de traînées embryonnaires ni de processus inflammatoires.

En résumé, les plans conjonctifs de la peau sont profondément modifiés sur tous les points. Le système vasculaire présente une disposition curieuse qui rappelle celle qu'on peut observer dans les fibromes ; enfin le derme avec quelques filaments conjonctifs profonds constitue la portion mince de la paroi. Il existe des faisceaux épais de nerfs à urgéline dispersés dans la couche profonde du derme. On ne trouve pas de nappe médullaire dans les points qui ont été l'objet des coupes.

Suite de l'observation. — Depuis le mois d'octobre 1891, j'ai revu l'enfant à plusieurs reprises; au mois de septembre 1892, il me fut amené à l'Hôtel-Dieu pour un abcès du périnée qui guérit rapidement.

Je l'ai examiné pour la dernière fois le 15 avril dernier.

a toujours été nourri au sein par sa mère et n'a jamais eu d'autre dent que cet abcès du périnée.

a mère n'a jamais remarqué aucun trouble qui puisse être rapporté à compression des centres nerveux.

'enfant est aujourd'hui bien développé, assez grand pour son âge

(18 mois). Il commence à se tenir debout, mais ne marche pas encore seul ; en le tenant par la main on peut lui faire faire quelques pas et il appuie bien d'aplomb sur les pieds. En somme, aucun trouble de motilité. La sensibilité est aussi absolument normale.

L'intelligence paraît assez bien développée ; l'enfant comprend bien ; il commence à peine à parler mais articule nettement les quelques mots qu'il veut dire.

Le seul trouble de l'évolution est un retard ou plutôt un arrêt de la dentition.

Les incisives inférieures ont apparu de bonne heure, à 7 mois ; puis peu après les incisives supérieures. Mais depuis, aucune autre dent ne s'est développée.

La tête est assez forte, le front un peu proéminent, les bosses pariétales très développées ; la fontanelle antérieure a encore un diamètre d'un centimètre et demi. La forme de la tête, plus que son volume, pourrait faire croire à un très léger degré d'hydrocéphalie ; mais la mère ne trouve aucune différence entre cette conformation et celle de ses autres enfants (elle en a eu six ; celui-ci est le plus jeune). De plus, comme je l'ai déjà dit, il n'y a jamais eu à aucun moment ni convulsions ni aucun trouble nerveux.

La cicatrice opératoire est solide ; il n'y a aucune trace d'impulsion pendant les cris au niveau de la partie supérieure du sacrum, au point correspondant au pédicule de la tumeur ; on sent là une petite masse fibreuse bien appliquée sur le sacrum.

L'enfant peut donc être actuellement considéré comme guéri et tout porte à croire que cette guérison est définitive.

Le plus grand intérêt de cette observation lui vient d'un rapport que lui a consacré M. Monod à la Société de chirurgie (1) ; dans ce rapport plein de faits et de documents intéressants, M. Monod, élargissant le débat, étudie le traitement du spina-bifida en général, discute les différentes méthodes, les différents procédés opératoires et les indications fournies au cours de l'opération par les variétés anatomiques de la tumeur.

Je ne veux pas reprendre ici cette question très complex n'ayant à envisager que le cas particulier d'une méningocè

(1) *Bulletins de la Soc. de chirurgie,* séance du 16 mars 1892 (t. XVII p. 211).

simple de la région sacrée. Mais il n'est en tout cas pas inutile de reproduire les conclusions très solidement établies et si nettement exprimées par M. Monod :

« En d'autres termes, la plupart des procédés de cure du spina-bifida, ligature, cautérisation, injections modificatrices, agissent nécessairement un peu à l'aveugle, puisqu'on ne connaît jamais exactement les conditions anatomiques dans lesquelles se présente la tumeur ; ils peuvent donc, si celles-ci sont mauvaises, conduire à un échec certain. Seule, l'incision suivie de l'excision du sac permet de se rendre compte de l'état des parties et d'agir en conséquence... »

Ce n'est pas que M. Monod veuille rejeter de parti pris tout autre procédé ; il rappelle au contraire les conclusions de la commission nommée par la Société clinique de Londres en 1882, pour étudier le traitement du spina-bifida, et montre les bons résultats fournis par l'injection iodée dans nombre de cas.

Ces deux méthodes : injections iodées et excision du sac sont donc recommandables. Depuis quelque temps la méthode sanglante semble avoir gagné du terrain ; les observations se multiplient et la connaissance des résultats ultérieurs permettra seule d'établir définitivement la valeur réelle de l'opération.

Si d'ailleurs, dans certains cas, on peut hésiter, choisir entre les deux méthodes, dans d'autres circonstances l'opération est imposée par l'état de la tumeur.

Dans le cas actuel, malgré le très jeune âge de l'enfant, j'ai dû intervenir d'urgence ; la poche si tendue et si mince se fût rompue au moindre choc, à la moindre pression, et la seule intervention possible était bien certainement l'excision de la tumeur.

L'opération a été rapide et le choc opératoire nul ; l'enfant n'a paru éprouver aucun malaise les jours suivants.

Lorsque les sutures ont été enlevées la réunion était complète, la cicatrice solide. J'insiste sur ce point, car dans la discussion qui a suivi la lecture du rapport de M. Monod

à la Société de chirurgie M. Kirmisson, M. Terrier et M. Prengrueber ont cité des cas de désunion des lèvres de la plaie ; M. Prengrueber attribue cet accident à l'infiltration du liquide céphalo-rachidien, M. Terrier à des troubles trophiques entravant la réunion des parties rapprochées.

Lorsque cette désunion reste superficielle, elle a peu d'importance, c'est un simple retard apporté à la guérison ; mais lorsque l'orifice du canal rachidien n'est pas fermé, l'écoulement souvent persistant du liquide céphalo-rachidien peut entraîner la mort par épuisement ; de plus, cette fistulisation expose à l'infection des méninges, et dans la plupart des observations d'insuccès, on trouve qu'à cette désunion de la plaie a rapidement succédé la méningite ; il devient très difficile, en effet, dans ces conditions, d'assurer l'antisepsie du pansement sans cesse imbibé par cet écoulement.

L'occlusion du pédicule méningé doit donc être faite avec le plus grand soin ; lorsque l'orifice osseux est large, la réunion sur la ligne médiane des lames vertébrales mobilisées soutient efficacement le pédicule refoulé dans le canal.

Ici l'orifice était très étroit, de 2 millimètres de diamètre ; le pédicule solidement lié très haut par un nœud de Tait était bien maintenu dans l'orifice. Je n'ai pas eu besoin de recourir à cette suture des bords des lames osseuses.

Mais, dans tous les cas, les sutures des téguments doivent réunir de la façon la plus exacte et la plus solide les lèvres de la plaie ; et il est sans doute utile, non seulement d'affronter exactement ces lèvres, mais d'accoler sur une large étendue la face interne des deux lambeaux.

J'ai placé deux sutures profondes de matelassier à la base des lambeaux, de sorte qu'ils étaient appliqués solidement l'un contre l'autre dans toute leur étendue et formaient par leur réunion une sorte de crête très saillante.

Les sutures d'affrontement des bords ont été très rapprochées les unes des autres.

C'est, je crois, par ce soin tout particulier de la suture qu'on peut éviter dans la mesure du possible le défaut de réunion

par troubles trophiques. D'autre part, une observation récente de Ricard nous montre qu'une bonne réunion des téguments peut résister à la lente filtration d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien par une fissure du pédicule.

Mais, il faut le dire, presque toujours la désunion de la ligne de suture tient à une infection de la plaie opératoire au moment même de l'intervention, ou à l'infection secondaire d'un des points de suture. Dans les observations rassemblées par M. Bellanger dans son excellente thèse (1), chaque fois qu'est notée la désunion, on voit que la plaie suppure ou qu'un point de suture au moins a suppuré, en un mot que toujours la désunion résulte de l'infection.

Sans doute il peut être, dans certains cas, difficile, sinon d'opérer avec une asepsie rigoureuse, au moins de protéger efficacement la ligne de suture contre les inoculations qui peuvent résulter de la souillure du pansement par l'urine et les matières, et cela surtout dans les cas de spina-bifida de la région sacrée.

Le meilleur pansement, le pansement collodionné employé par Périer et recommandé par Bellanger, doit être lui-même chaque jour très soigneusement surveillé. La couche protectrice, la carapace de coton collodionné imperméable se laisse peu à peu décoller sur ses bords par l'urine, par les liquides qui la baignent constamment et, chaque jour, il faut changer le pansement si le liquide a pu sous un de ses bords s'infiltrer jusqu'à la ligne de suture, ou sinon consolider au moins ces bords par l'application d'une nouvelle couche de collodion.

En résumé, il semble que, dans quelques cas, la désunion, comme l'a dit M. Terrier, puisse être imputable à des troubles trophiques, et contre cet accident nous ne pouvons nous 'tre en garde, dans une certaine mesure, que par l'affron-ent trés large et très exact des lambeaux.

(1) BELLANGER. *Traitement du spina-bifida*, Paris, 1891.

Mais, dans la pluralité des cas, la désunion doit être attribuée à l'infection, soit primitive, soit secondaire de la plaie, et ici nous pouvons tout, soit contre l'infection primitive, opératoire, en n'intervenant que sous le couvert d'une asepsie absolue, soit contre l'infection secondaire des sutures par la surveillance incessante du pansement.

Du rôle possible de l'infection dans la pathogénie de la chorée, par le Dr H. TRIBOULET, ancien interne des hôpitaux.

> Morbus iste ab humore aliquo in nervos irruente mihi pendere videtur.
> SYDENHAM.

INTRODUCTION

Tout est encore contradiction au sujet de la chorée ; il est intéressant de rechercher si la notion d'infection (1) peut être de quelque secours dans le débat pathogénique, parce qu'on peut se demander : « *pourquoi des intoxications d'origine microbienne faisant fréquemment des paralysies transitoires, avec guérison consécutive* (paralysies dans les maladies aiguës (Landouzy), *ces mêmes intoxications ne feraient pas bien, chez des prédisposés, du mouvement convulsif spécial, surtout alors que celui-ci s'accompagne si souvent de désordres parétiques, ainsi qu'on le voit au cours de la chorée* (2), *affection transitoire, suivie elle aussi de guérison ?*

PLAN GÉNÉRAL. — Ce travail comprend *deux parties :*

Dans la *première,* il s'agit, par l'énumération des symptômes et des complications, par l'étude aussi étendue que possible de l'étiologie, de faire voir avec quelle fréquence, et avec quelle netteté l'infection se montre aux abords de la

---

(1) Le terme infection étant pris dans son sens le plus extensif.

(2) Nous ne nous occupons dans tout ceci que de la *seule* chorée de Sydenham, et nous l'étudions chez l'enfant.

maladie et dans son cours ; bien qu'aucune démonstration anatomique ne puisse en être donnée ; bien qu'aussi la preuve bactériologique reste à compléter grandement.

Dans la *deuxième* partie, il s'agira, l'idée de l'infection étant reçue, d'élucider par quelles voies l'élément infectieux peut provoquer le désordre nerveux.

PREMIÈRE PARTIE

Étude clinique. — Elle nous fait passer en revue rapidement la symptomatologie en ce qui a trait aux *symptômes fonctionnels,* et nous nous attachons à montrer que la chorée est une affection de *toute la substance nerveuse :* c'est-à-dire qu'il y a désordre de la *motilité* (muscles à fibres striées, comme à fibres spéciales, cœur), comme à fibres lisses (vaso-moteurs, Du Pasquier) ; c'est-à-dire aussi qu'il y a désordres de la *sensibilité* et de l'*intelligence.*

Pour la sensibilité, nous attirons à nouveau l'attention sur le fait de *la douleur provoquée des nerfs,* ou névrodynie (1) qui, contrairement à ce qu'on a dit, *est un fait constant en chorée ;* cette douleur, paraissant souvent *proportionnelle en intensité à l'activité de la convulsion* (Triboulet).

Le degré d'accentuation des troubles nerveux observés est éminemment variable : Dans la majorité des cas, il y a simple effleurement du système nerveux, et les désordres choréiques, légers d'ailleurs, aboutissent assez rapidement à la guérison complète. Dans d'autres circonstances il y a plus : au mouvement anormal s'ajoute un certain degré de parésie, pouvant aller à la paralysie transitoire ; encore on a pu signaler (Rondot-Raymond) des amytrophies, d'ailleurs curables. Enfin, dans certaines chorées, il y a telle prolongation dans la durée des phénomènes choréiques, qu'on en vient à parler de *chronicité* ; ou bien, le mouvement anormal ·ersiste localisé, et l'on se demande ce qu'il faut penser de ɜs *chorées partielles* dans leurs rapports possibles avec les cs (Stiebel-Leroux).

(1) Observations et notes de mon père (1863-1886).

Ce qui ressort clairement de tout cela, c'est que la chorée est une maladie de toute la substance nerveuse, et qu'elle l'est à des degrés divers (d'où l'intensité et la durée variables), qu'elle fait localisation certaine sur les nerfs, puisqu'il y a douleur provoquée de ceux-ci qui veut dire *névralgie* (Triboulet). Si fugace que soit la détermination matérielle, elle ne saurait être comprise sans une localisation d'un poison de l'économie sur le nerf malade (1), il faut donc, en dehors des intoxications qu'on ne retrouve guère à l'origine d'une chorée, *songer à l'infection préalable, ou concomitante possible.*

La clinique, par l'étude des *symptômes généraux*, comme aussi par celle des *complications*, doit nous montrer ce qui, dans l'histoire de la chorée, vient parler en faveur d'un élément infectieux.

Mais comment délimiter exactement cette étude de l'histoire clinique de la chorée ? ceci est difficile à établir ; voici, pour notre part, notre façon de présenter les choses :

Nous mêlons à la symptomatologie des détails d'étiologie parce que, *jusqu'à la notion de la raison suffisante de l'affection*, tout ce qui concerne le passé morbide voisin d'une chorée fait, pour nous, partie intégrante de son histoire symptomatique, au même titre que les désordres observés pendant la période d'état.

Il est évident, disons-nous, que si l'on distrait de la description clinique d'une chorée que le sujet est au décours d'une grippe, d'une angine, d'un embarras gastrique, etc. ; si l'on ne montre pas que l'état général est encore touché ; que l'enfant est fébricitant ; si l'on ne veut pas voir qu'à une poussée de rhumatisme vient de succéder la chorée, accompagnée elle-même d'une nouvelle atteinte de rhumatisme ; il est

(1) Ce point qui concerne l'étude du système nerveux périphérique des choréiques mériterait une étude et des développements tout particuliers ; certaines chorées sans désordres encéphaliques appréciables pourraient être interprétées comme manifestations de névrites périphériques atténuées à l'extrême.

évident, qu'avec ces omissions on ne fait pas de bonne clinique. D'autre part, on la fait défectueuse par son insuffisance, si on n'envisage la donnée infectieuse qu'au point de vue exclusif du rhumatisme.

Dans le but de confirmer cette manière de voir, nous avons exposé ailleurs (1) 305 observations résumées provenant du service de mon père à l'hôpital Trousseau ; et sur cet ensemble nous voyons 95 cas négatifs seulement, et par contre plus des 2/3 des observations ont trait à des enfants qui présentaient 90 fois des désordres de la santé générale évoluant parallèlement au trouble nerveux, ou le précédant de très peu. Dans 100 autres cas, l'état d'infection a le plus souvent précédé le trouble nerveux : c'est 51 fois le rhumatisme, 31 fois avant, 20 fois pendant la chorée, puis, à des degrés divers, la fièvre typhoïde, la rougeole, des angines avec fièvre, etc.

Dans notre statistique personnelle, recueillie à l'hôpital des Enfants en 1891, sur 21 cas, nous restons 8 fois sans renseignements ; par contre, nous voyons 13 cas positifs dans le sens de l'infection, le rhumatisme se rencontrant 6 fois (3 fois avant, 3 fois pendant).

Quand on se reporte à ces tableaux statistiques, et qu'on voit le malade entrer en chorée deux fois sur trois en cours, ou à la suite d'une maladie infectieuse (embarras gastriques, grippe, fièvre typhoïde, rougeole, angines fébriles, etc.) ; quand on voit, quelle que soit l'opinion admise à son sujet, le rhumatisme aigu ou subaigu dans un sixième des cas ; quand, aussi, le cœur se montre lésé dans 1/5 des observations, il faut bien en arriver à fixer l'attention sur ces coïncidences vraiment par trop nombreuses.

En dehors de ces symptômes généraux concomitants, il y a des complications fréquentes et bien connues qui parlent ncore assez évidemment en faveur de l'infection ; telle 'anémie, telle l'endocardite, qui se voit 58 fois sur 300 obser-

(1) *Thèse de Paris*, 1893.

vations dans la statistique de mon père ; tel enfin le rhumatisme cérébral que toute chorée, comme tout rhumatisme, semble renfermer en puissance.

L'*endocardite* n'est-elle pas la trace incontestable d'une septicémie ? Et si cette endocardite se retrouve, rhumatismale ou non, au cours d'une chorée, soit immédiatement avant, soit pendant, soit après, elle permet d'affirmer qu'il y a eu à l'une quelconque de ces trois phases, une infection sanguine. Elle autorise donc à rechercher dans quelles relations peuvent être entre eux, d'une part le trouble nerveux choréique, et la septicémie d'autre part ; rapport à établir qui est le but unique de ce travail.

Malheureusement ces données cliniques d'étiologie et de symptomatologie restent jusqu'à ce jour les seuls faits positifs dans l'histoire de la chorée.

L'*anatomie pathologique* n'a donné jusqu'ici que bien peu de renseignements, et la plupart sont mis en doute ou infirmés : « lésions des nerfs périphériques (Elischer, 1876) ; lésions médullaires (Cadet de Gassicourt et Balzer, 1880), consistant en un aspect brillant des grandes cellules des cornes antérieures, dont les noyaux étaient granuleux, moins fortement colorés que d'habitude ; et enfin lésions cérébrales corticales (Ch. Turner), consistant en opacité et gonflement des grandes cellules pyramidales ». Dans tout cela, la chorée est-elle bien toujours seule en cause ? (puerpéralité, brightisme, etc.).

Les histologistes restent muets en ce qui concerne la chorée ; pour notre part, deux autopsies de sujets morts en cours d'une chorée bien marquée, l'un avec de la péricardite, l'autre avec du rhumatisme cérébral, ces deux autopsies disons-nous, suivies d'un examen microscopique minutieux de la moelle et du bulbe ne nous ont rien révélé de spécial.

Peut-être y aurait-il à reprendre les recherches que nous avons un peu rapidement faites sur les nerfs périphériques ; peut-être y aurait-il aussi à poursuivre l'étude microscopique dans le sens indiqué par le Dr Turner ; quoi qu'il en soit,

jusqu'à nouvel ordre, notre conviction au sujet des résultats positifs en anatomie pathologique de la chorée reste celle d'un maître qui nous a dit :

« *Étant donné le nombre des recherches faites dans ces dernières années, si l'on n'est arrivé qu'à des résultats négatifs, on peut conclure que c'est dans un autre sens qu'il faut chercher.* »

C'est dans cette intention de contrôle que nous nous sommes adressé à la *bactériologie.*

Que peut-on, et que doit-on entendre par une étude bactériologique de la chorée? Pour nous, rien n'est plus immédical que cette conception formulée ainsi par quelques-uns :

« *La chorée est infectieuse, voici son microbe.* ».

Il n'est nullement question pour nous de trouver, ni même de rechercher un agent pathogène *spécifique* qui, envahissant l'organisme, puisse aller spécialement faire localisation sur le système nerveux, en produisant ainsi la chorée. Ce n'est pas là le but à poursuivre.

Il s'agit simplement, chez un choréique qui fait de la fièvre, sans complication apparente, ou chez un choréique qui présente une complication endocardiaque, ou une poussée de rhumatisme, il s'agit, disons-nous, de voir si, fièvre, endocardite, poussée rhumatismale, ne sont pas la manifestation d'une infection sanguine nouvelle, ou si elles n'expriment pas le réveil d'une infection antérieure qui aurait primitivement fait la chorée. En tous les cas faut-il voir s'il y a de cette infection le contrôle matériel exigible aujourd'hui, qui est la présence reconnue d'un microbe.

Même réduite à ces proportions, la tâche reste encore étrangement difficile : le choréique, quand nous l'observons, n'est, dans la plupart des cas, déjà plus sous le coup de l'infection active ; il devient presque irrationnel de rechercher lors dans son économie l'agent infectieux premier. Il faut orcément s'en tenir aux cas relativement rares où la fièvre u bien quelque complication apparaît. Aussi les faits posiifs sont-ils encore très peu nombreux.

Un cas observé par Leredde (1) : chorée, endocardite, staphylocoque blanc dans le sang, pendant la période fébrile seulement.

Puis cinq cas personnels :

1° Chorée, rhumatisme cérébral ; mort. Staphylocoque dans le sang.

2° Rhumatisme, chorée, péricardite ; mort. Staphylocoque blanc et doré dans le péricarde ; rien dans le sang, ni dans les centres nerveux.

3° Grippe fébrile ; mouvements anormaux ; douleur provoquée rachidienne, infection sanguine à staphylocoque pendant la période fébrile.

A ces trois faits, nous en ajoutons un quatrième :

4° Érysipèle ; mouvements choréiformes. Streptocoque dans le sang ; puis un cinquième ayant trait à un cas de tétanie (2) ;

5° Angine fébrile, à staphylocoques ; tétanie pendant 24 heures ; infection sanguine à staphylocoques.

C'est là bien peu comme arguments décisifs : les cas positifs sont trop peu nombreux ; les microbes trouvés sont d'une réelle banalité ; d'autre part enfin le mode de recherche lui-même peut être incriminé (ensemencement du sang pris par piqûre du doigt) ; mais tout en réservant la valeur des faits par nous signalés, nous restons convaincu que la même étude portant de parti pris sur toute chorée, alors qu'elle est fébrile, arriverait à donner peu à peu un ensemble de résultats d'où pourrait sortir sur l'interprétation pathogénique des faits une conclusion valable.

Données expérimentales. — Il n'y pas, disons-nous dès la première ligne, de sanction expérimentale de la chorée, maladie essentiellement *humaine*. Certains physiologistes ont pu, il y a 20 ans, faire la confusion entre les mouvements choréiformes du chien et la chorée des enfants (Legros et Onimus) ; aujourd'hui on n'admet qu'une analogie bien incomplète entre les mouvements désordonnés de la chorée humaine et les spasmes rythmiques qui surviennent au cours de la maladie du jeune âge chez le chien, spasme

(1) LEREDDE. *Rev. des mal. de l'enf.*, 1er mai 1891.

(2) La tétanie, comme l'avait déjà bien montré G. Sée, devrait être étdiée parallèlement à la chorée.

qui n'ont pas le caractère choréique, et qui ne sont que des contractions cloniques réflexes (Cadiot, Gilbert et Roger).

Il était pourtant d'un réel intérêt pour notre étude, de rechercher à quelles données pathogéniques ressortissait le mouvement choréiforme pour les médecins vétérinaires.

Dès 1857, Verheyen affirmait pleinement que la chorée est consécutive à la maladie d'enfance de l'espèce canine.

Aujourd'hui, cette étiologie est de notion courante ; mais quand on a voulu la confirmer par la bactériologie, on s'est trouvé en présence des résultats les plus divers ; dans cette étude de la maladie des jeunes chiens, on a fait souvent des inoculations positives; mais il y a toujours lieu de se demander si l'agent visible qui se révèle sous forme d'un micrococcus quelconque est bien *spécifique ?*

« N'en serait-il pas de la *maladie* des chiens comme des fièvres éruptives chez l'homme ? Peut-être y a-t-il bien plusieurs *maladies,* et non pas *une* (qu'on assimile d'ordinaire à une variole ; Bouley-Trasbot) ? Dans ces états morbides, on voit bien les agents infectieux (cocci) qui peuvent s'adjoindre à la septicémie spécifique, mais l'agent *spécial* proprement dit échappe pour sa part aux recherches. »

Nous-même avons eu à expérimenter sur cinq chiens choréiques ; nous avons, du sang de ces animaux, retiré des agents divers (trois distincts) :

a. Un coccus à gros grains disséminés, assez nettement pathogène, de vitalité moyenne ;

b. Un coccus à gros grains quelque peu groupés, peu pathogène, de vitalité faible ;

c. Un staphylocoque non pathogène, de vitalité minime ;

c'. Un streptocoque ténu, de vitalité nulle.

Seul, le premier coccus (a), grâce à des cultures d'une certaine vitalité, nous a permis un peu d'expérimentation.

Nous avons recherché deux choses :

1° Quelle pouvait être l'action des bouillons microbiens employés en injections ;

2° L'action de ces bouillons se faisait-elle par localisation

microbienne directe, le microbe faisant foyers ; ou le bouillon n'agissait-il que grâce aux sécrétions de ces microbes ?

1re SÉRIE. — *Injection des bouillons microbiens.*

Nous passons sous silence tout le détail des inoculations et de leurs résultats déjà exposés par nous à plusieurs reprises, et notamment une fois dans ce journal (1), pour ne nous attacher qu'aux points essentiels.

Spontanément, d'ordinaire, l'affection choréiforme du chien se termine par une période de cachexie qui met finalement en évidence un travail progressif déjà ancien d'amyotrophie ; ceci se fait en quelque six mois, un ou deux ans ou même davantage.

Voilà pour le processus livré à lui-même; or, par l'expérimentation nous arrivions à des résultats analogues (atrophie) avec une extrême rapidité : le coccus inoculé semblait avoir une influence pathogénique certaine dont l'effet le plus manifeste était de déterminer l'apparition de troubles trophiques rapides, se présentant avec l'allure presque caractéristique de *l'atrophie musculaire progressive.*

Ainsi qu'on sait, cette dernière question a été bien élucidée par M. Roger qui a produit l'atrophie musculaire progressive expérimentale avec des cultures atténuées de streptocoque de l'érysipèle. L'idée suivante se présenta alors à nous comme possible :

Puisque, nous disions-nous, l'affection CHORÉE DU CHIEN *s'accompagne, à un moment donné, d'atrophie musculaire progressive, il doit y avoir un rapport étiologique et pathogénique commun et étroit entre les deux phénomènes : désordre moteur choréiforme et trouble trophique ; dès lors, en produisant l'atrophie, ce qui est reconnu possible avec un coccus pathogène (expérience de Roger), peut-être pourrons-nous voir l'altération musculaire s'accompagner à un moment donné, également de la secousse choréique*

(1) TRIBOULET. *Rev. des mal. de l'enf.*, mai-juin 1892.

C'est ce que nous avons pu observer sur un troisième animal en expérience :

Un chien terrier,adulte sain (ayant passé l'âge où les chiens contractent d'ordinaire la maladie, et par suite la chorée), reçut le 6 décembre dans la masse musculaire de la cuisse une injection de 2 c.c. du bouillon de culture du 1er chien (nulle réaction locale, ni générale) ; rien en janvier ; fin dévrier, amaigrissement ; puis en mars, atrophie musculaire manifeste, et enfin, dès le début d'avril, paraplégie progressive, avec secousses rythmiques du train postérieur, et des membres antérieurs, et réalisant au cou le tic de salutation fréquent dans l'affection dite : *chorée du chien.*

Si l'expérimentation donnait un nouveau cas semblable, on serait désormais autorisé à parler d'une affection à mouvements choréiformes réellement de nature expérimentale.

2e SÉRIE. — *Injection de bouillon, la culture étant privée de ses microbes, mais conservant ses produits solubles* (après chauffage discontinu).

Un seul cas fut positif : Un chien déjà choréique, bien portant en apparence, reçut dans la saphène 50 c.c. de bouillon stérile ; la mort survint en 24 jours, avec un amaigrissement du quart du poids primitif.

Les expériences de M. Courmont sur la dissociation des produits des cultures du staphylocoque pyogène ont fait reconnaître des poisons distincts et antagonistes même ; les uns stupéfiants, les autres convulsivants.

Cette dissociation s'est-elle accomplie chez nos chiens mis en expériences ?

Quoi qu'il en soit de l'action intime du principe morbide sur le système nerveux, son influence dans la chorée du chien n'est pas simplement toute fonctionnelle, car il existe des lésions fréquentes sur l'axe médullaire : altérations vasculaires et périvasculaires, travail de sclérose même, et enfin dans deux cas, dont un éminemment typique, nous avons

trouvé une atrophie très marquée des cornes antérieures, principalement à la région dorsale.

Nous n'avons pas retrouvé les mêmes altérations dans nos cas expérimentaux; ceci se comprend bien :

Quand, en effet, l'affection évolue *spontanément,* avec lenteur, la lésion peut s'accentuer jusqu'à l'atrophie visible à l'œil nu.

L'expérimentation change les conditions : elle agit trop rapidement, brutalement même ; la mort survient avant que la lésion nerveuse accessoire n'ait le temps de s'accuser : il a fallu deux ans pour faire spontanément les altérations si manifestes chez le 1er chien ; que pouvions-nous avoir de comparable en quatre mois de survie chez notre animal en expérience ?

Maintenant, comment peut agir l'infection? comment le poison microbien vient-il influencer l'élément nerveux? pourquoi choisit-il la cellule motrice spécialement? Autant de questions encore à résoudre à l'heure actuelle.

En attendant, il ressort des constatations précédentes une interprétation possible, matériellement fondée d'un fait de physiologie pathologique générale, le mouvement anormal fonction d'influence microbienne. Nous verrons comment, *sans forcer les analogies,* nous pourrons demander pour la pathogénie de la chorée humaine, quelque appui à ces notions de pathologie comparée.

DEUXIÈME PARTIE

Dans cette seconde partie du travail, nous avons à montrer comment la doctrine de l'infection donne explication satisfaisante de toutes les particularités de l'étude de la chorée : étiologie et ensemble symptomatique, d'une part; comment aussi elle peut rendre compte de la physiologie pathologique des phénomènes choréiques (motilité, sensibilité, etc.).

Comment enfin, elle donne satisfaction sur tous ces points mieux qu'aucune des théories proposées jusqu'à ce jour.

Cet exposé de la théorie de l'infection ne pouvait prendre place valablement qu'après un résumé historique des essais pathogéniques antérieurs, suivi lui-même de la discussion des doctrines.

L'historique est connu de tous ; nous ne saurions d'ailleurs ici le reproduire, ne pouvant en réalité rendre plus succinct encore ce qui est déjà si brièvement résumé dans notre thèse.

La discussion des doctrines a une haute importance, et bien des points mériteraient une large place; mais là aussi nous sommes forcé de restreindre, en raison de ce que nous devrons accorder à l'infection, et nous nous contentons d'une énumération sèche bornée presque aux termes des conclusions de notre thèse :

Dominant toutes les théories, la notion de *prédisposition par l'âge et par l'hérédité nerveuse* s'impose ; maintenant, étant donné ce terrain *préparé,* quelle cause *déterminante* va faire surgir le trouble choréique ? Voilà ce que peuvent seuls apprendre les faits positifs ; voilà ce que les théories cherchent à établir. Or, pour réfuter ces dernières, il faut montrer :

a) Ou qu'elles sont en contradiction avec certains faits ;

b) Ou qu'elles sont impuissantes à en expliquer quelques-uns.

Eh ! bien, avant même tout contrôle :

1° La théorie *anatomique* est non avenue, puisqu'elle invoque non pas *une* lésion spécifique, encore à trouver, mais *des* lésions dont la variété même annule la valeur; puisqu'elle invoque un processus d'embolie ou d'inflammation le plus souvent non contrôlable ; puisqu'elle parle enfin de lésions *durables*, pour un trouble *passager*.

2° La théorie *réflexe* (Triboulet, Guérin, Jacobi, Steens, etc.) n'explique pas les paralysies, et s'appuie sur le fait supposé, mais non *démontré*, d'altérations des fibres périphériques centripètes;

3° La théorie *dyscrasique* donne le rôle prépondérant à

l'hypoglobulie qui est effet connexe, et non pas cause;

4° La théorie de la *névrose* Charcot, Joffroy, Comby, etc. :

a) Est en contradiction avec certains faits (marche cyclique de la chorée);

b) Est impuissante à en expliquer certains autres (fièvre, endocardite, et autres manifestations infectieuses concomitantes);

5° La théorie *rhumatismale*, sur laquelle nous allons d'ailleurs revenir, suffisante en apparence quand le rhumatisme précède la chorée, n'explique guère les cas où le désordre articulaire survient après la chorée; n'explique plus du tout les nombreuses chorées dépourvues de toute attache rhumatismale.

Dans ces conditions, il y a place pour un nouvel essai de pathogénie, et nous l'avons tenté dans le sens de l'infection.

Guidé, il est vrai, par bon nombre de précurseurs, tant anciens que modernes (1), mais mal assuré, pourtant, puisqu'il n'est pas actuellement un seul fait vraiment positif dans l'histoire de la chorée, nous avons cherché à grouper l'ensemble des faits observés sous une raison dominante, l'*infection*, de telle sorte que l'enchaînement fût conforme à la logique scientifique actuelle, *tout semblant se passer comme si nous tenions l'argument décisif.*

Or, avec G. Sée, bon nombre d'auteurs, ses partisans, ont cru trouver dans le rhumatisme la notion étiologique certaine, ainsi que l'explication pathogénique sans appel de toute chorée. Il suffit, en effet, d'arriver à l'idée d'une *imprégnation rhumatismale cérébro-spinale* (Landouzy) et *nerveuse* pour expliquer les particularités diverses de la chorée (signes fonctionnels; marche cyclique et complications intercurrentes, puisque le rhumatisme est lui-même maladie

(1) SYDENHAM ; G. SÉE ; BOTREL ; H. ROGER ; TRIBOULET ; MARIE ; NOTHNAGEL ; STRUMPELL ; SAQUET ; HUET. Ecole de Lyon (PIERRET et TESSIER et leurs élèves BELOUS, LEJONNE, BRONNER, CRESPIN) ; école de Bordeaux (A. MOUSSOUS).

infectieuse) ; le rhumatisme devenant bien, quoi qu'on en ait dit, *raison suffisante* des phénomènes — *quand il existe.*

Mais précisément, ce qu'il n'explique pas, ce sont les cas nombreux de chorée où, de près ou de loin, ne se retrouve nulle trace de la diathèse (dans le sens ancien du mot pourtant si compréhensif) et où, cependant, aucun des sympômes fonctionnels ne fait défaut ; où la marche est tout aussi cyclique ; où les complications peuvent être encore (moins les articulaires) : la fièvre, l'hypoglobulie, l'endocardite même, et tout aussi bien le syndrome « *rhumatisme cérébral* ».

La chorée est typique ; *il ne lui manque rien que le rhumatisme articulaire.*

Ajoutez cette donnée *antérieure*, ou *concomitante*, d'un élément fluxionnaire sur les articulations, et nul doute que cette chorée ne devienne pour tous : *chorée rhumatismale*, le rhumatisme étant *cause*, et la chorée *effet.*

Mais quand, ce qui est fréquent, la chorée précède l'affection polyarticulaire, ce renversement des termes, l'*effet* (chorée) précédant la *cause* supposée (rhumatisme) détruit la théorie.......... « à moins qu'on ne conclue que, peut-être, il y a entre les deux, chorée et rhumatisme, une certaine *affinité* dont il reste à rechercher la raison d'être » (Charcot).

Or, cette affinité, ce lien, quel est-il ? Voilà ce que nous demandons.

Avant de préciser la nature des rapports entre les deux manifestations : rhumatisme, chorée, M. Charcot (et avec lui MM. Joffroy et Comby) établit bien qu'on ne doit pas s'attacher à l'idée d'une filiation ; il n'y a pas une chorée rhumatismale, entité morbide distincte de toute autre chorée (rubéolique, typhoïdique), de même qu'il n'y a pas une hystérie (par traumatismes, par alcoolisme, etc.) distincte d'autres hystéries (par saturnisme, par fièvres graves, etc). Il y a des ensembles symptomatiques, la *chorée, l'hystérie,* toujours identiques à eux-mêmes, lesquels peuvent reconnaître des agents provocateurs divers, parmi lesquels le *rhu-*

matisme, tout spécialement en ce qui a trait à la chorée.

Pour expliquer cette dernière coïncidence, vraiment bien fréquente, et si frappante, M. Charcot (1) place les névroses au contact de l'*arthritisme* ; MM. Joffroy et Comby invoquent une *névrose cérébro-spinale.*

Or, l'*arthritisme*, comme le mot *diathèse* auquel il se rattache, est une expression de groupement, renfermant sous une forme concise une foule de constatations cliniques, parmi lesquelles l'affection polyarticulaire aiguë. Commode pour la discussion, le terme n'a pas une signification assez précise pour valoir dans une démonstration au delà du sens d'une *prédisposition* qu'il exprime.

La *névrose*, nous l'avons dit, n'explique ni le rhumatisme, ni la chorée.

Or, est-il besoin d'insister pour montrer que toute discussion sur cette équation : rhumatisme = chorée, reste fatalement sans espoir de solution jusqu'à nouvel ordre, la valeur du second terme (chorée) ne pouvant absolument pas être établie d'après celle du premier (rhumatisme) que nous ignorons entièrement encore à l'heure actuelle.

Voilà pourquoi, en présence de telles incertitudes, nous avons cru non seulement permis, mais bien nécessaire, de reprendre pour notre compte personnel l'étude du rhumatisme lui-même, avec cet impératif *a priori* qu'il fallait trouver une raison étiologique pouvant à la fois expliquer l'affection polyarticulaire aiguë, et l'ensemble symptomatique de la chorée, puisque, dans bien des cas, rhumatisme, chorée et leurs complications forment un mélange inextricable ; le rhumatisme (au sens articulaire du mot) pouvant ne se montrer qu'après coup.

Eh bien ! pour nous, dans cette question des liens de parenté à établir entre les deux affections, il faut remonter à une origine commune ; au lieu de s'en tenir quand même à l'idée de filiation ; il faut établir, comme on nous en suggé-

(1) M. Charcot. Chorée. *Leç. du mardi*, 1888-1889.

rait la formule bien expressive, que le rhumatisme n'engendre pas la chorée, mais que celle-ci est sœur du premier. Et pour nous, l'auteur des deux c'est la *septicémie*, nous disons : *une septicémie quelconque.*

Conception audacieuse, en apparence, où nous a conduit l'enchaînement, logique nous semble-t-il, des faits suivants (1) :

« 1° *Pour le rhumatisme polyarticulaire aigu* franc, *il ne paraît pas exister de désordres anatomo-pathologiques articulaires faisant lésion au sens durable du mot* (rapidité d'évolution, restitutio ad integrum).

2° *L'examen du liquide articulaire ne révèle pas* un *microbe spécifique ; l'épanchement synovial n'a presenté qu'à de rares exceptions un micro-organisme de vitalité restreinte* (Bouchard, Gilbert) ; *dans la majorité des cas, sinon dans tous, les cultures du liquide sont négatives ;*

3° *L'examen du sang a permis parfois de reconnaître dans les cas de rhumatisme franc aigu des microbes différents, et parfois, sinon toujours pyogènes.* »

Nous étions arrivé alors à regarder le rhumatisme comme une septicémie non spécifique, et à émettre l'idée de la diversité possible des agents de cette septicémie.

Dans cette hypothèse, l'endocardite devenait une preuve non constante (mais assurée quand elle se montrait) de cette septicémie.

L'infection sanguine explique d'ailleurs, grâce à la donnée des poisons solubles répartis sur les centres nerveux, les allures nerveuses du rhumatisme en clinique (symétrie, troubles trophiques, paraplégie, sensibilité, etc.) explique ce désordre concomitant bizarre, la chorée, tout éventuelle, explique surtout cette formidable complication, le rhumatisme cérébral, qui, jusqu'ici, paraît amicrobien (2) (les microbes ne formant pas foyer sur le système nerveux pour le produire).

(1) Voy. TRIBOULET. Essai d'interprét. pathog. du rhumatisme artic. aigu ...c. *Revue de méd.*, août 1892.

(2) ACHALME. *Bull. de la Soc. de biol.*, oct. 1891.

Pour compléter l'explication, il nous faut ajouter, dominant tout, la notion d'étiologie indispensable et incontestée, dont nous avons parlé avant l'exposé des diverses théories, et dont aucune ne peut se passer : « la prédisposition par l'âge et par l'hérédité nerveuse ».

Et pour nous, sur le terrain ainsi préparé, l'agent qui provoquera tous les désordres rhumatismaux et choréiques, c'est la maladie infectieuse intervenant comme septicémie.

Pour tenter de le prouver, nous nous appuyons sur la statistique de mon père (305 observations) et sur la nôtre (21 observations) qui nous font voir la donnée infectieuse dans les 3/4 des cas, dont quelques-uns éminemment démonstratifs, et comme composés à dessein. Ces faits nous conduisent à penser :

Que chez tous ces sujets il y a eu, à un moment donné, assez rapprochée de l'éclosion des accidents nerveux, parfois contemporaine des désordres, leur survivant quelquefois, une *altération humorale* consistant en l'introduction dans le sang d'un élément infectieux, microbien quelconque (cocci banaux dans les faits relatés); que cette septicémie *banale*, nullement spécifique, n'a pas agi pour produire les désordres observés en portant l'agent pathogène sur le système nerveux où il aurait fait foyer (résultats négatifs des autopsies au double point de vue histologique et bactériologique);

Que l'action nocive a dû reconnaître pour intermédiaire une sécrétion de produits solubles disséminables sur l'axe cérébro-spinal, comme sur ses appendices nerveux (idée que semble confirmer l'expérimentation encore de date récente, faite avec les cultures de microcoques pyogènes vulgaires) (Courmont) ;

Et alors « partant de ce point de vue que la complication la plus formidable, le « rhumatisme cérébral » qui tue, ne paraît pas jusqu'à ce jour relever d'une infection faisant localisation nouvelle, mais que cette complication propre, amicrobienne par elle-même, peut, toutefois, être une conséquence de l'infection sanguine première (théorie des poisons obs. d'Achalme, obs. personnelle) ;

Voyant que, cliniquement, le rhumatisme cérébral n'apparaît que comme l'exaltation extrême et brusque de phénomènes nerveux qui se retrouvent déjà plus ou moins manifestes dans le rhumatisme polyarticulaire aigu, et dans la chorée qui le renferment en puissance ;

Nous en arrivons à la conception de H. Roger, suivant laquelle « la chorée n'est que l'expression symptomatique atténuée du rhumatisme cérébral ».

Conception élargie par les données nouvelles en ce sens « qu'au lieu de faire dominer toute la pathogénie des accidents par un élément encore inconnu, et inconstant, le rhumatisme (1), notre interprétation place chacune des trois données, isolées ou réunies en clinique (rhumatisme, chorée, rhumatisme cérébral, comme aussi les complications endocardiaques communes), sous une même raison étiologique qui domine tout : une septicémie. Nous ajoutons *encore* une septicémie quelconque.

Ainsi s'explique tout naturellement ce mélange si surprenant en clinique : rhumatisme, chorée, endocardite, l'un des termes se plaçant suivant les sujets observés, en tête, au milieu, ou à la fin de l'énumération : le premier (rhumatisme) pouvant d'ailleurs manquer, sans que rien soit changé aux conclusions. « Avec l'idée de septicémie, quelle que soit la place respective des trois symptômes, leur ordre d'apparition n'a rien qui puisse dérouter. »

Voilà notre interprétation ; il nous reste à la soumettre à la critique des faits : Étiologie, ensemble symptomatique, anatomie pathologique, thérapeutique.

Or, nos tableaux statistiques montrent tout d'abord bien la part de l'infection dans l'*étiologie*, — certaines observations, nous le répétons, sont si convaincantes qu'elles semblent composées pour les besoins de la cause.

D'autre part, l'hypothèse d'une diffusion de substances

(1) Inconstant, puisqu'il manque dans les 3/5 des cas.

toxiques n'explique-t-elle pas au mieux la diversité des *symptômes* observés ? Leur action sur toute la substance nerveuse fait la multiplicité des désordres et ainsi se représente-t-on :

La *secousse choréique* et la parésie en réponse à l'intoxication cellulaire des cornes antérieures ; les troubles de sensibilité à l'intoxication cellulaire des cornes postérieures ; et, pour les deux, de leurs analogues dans le bulbe ; les désordres psychiques en regard d'une altération des cellules corticales cérébrales.

Seule la donnée de l'infection explique la *marche cyclique* avec période de *début*, période d'*état*, période de *déclin*. Explique les complications : fièvre, endocardite, rhumatisme cérébral. S'il n'y a pas une *anatomie pathologique positive*, c'est qu'on est en présence de poisons microbiens irritant, sans détruire (ce qui est loin d'être invraisemblable) ; d'autre part, *sans sophisme*, l'hypothèse infectieuse n'est nullement en opposition avec l'idée d'altérations élémentaires possibles (Balzer, Ch. Turner), sous l'influence d'une dose toxique augmentée.

Quant à la *thérapeutique*, il n'y a pas à s'illusionner : notre impuissance à combattre l'affection à son début, comme à la période d'état est complète, et c'est pour nous un gros argument en faveur de l'infection que cette incapacité des traitements. On peut atténuer l'exagération de certains symptômes (par le chloral, l'antipyrine, le salicylate de soude, le bromure, etc.), la maladie n'en suit pas moins son cours jusqu'à l'élimination finale du toxique qui conduit à la guérison. Pour comparaison, nous disons : « on ne jugule ni une paralysie diphtérique, ni une chorée ». Si, par contre, la période d'état étant passée, on arrive au déclin, toutes les médications ont prise, même les plus opposées (chloral, strychnine), ce qui ôte à chacune d'elles la vale qu'on pouvait lui attribuer.

Une médication réellement efficace devra tendre à l'é mination la plus rapide du poison ; ou bien elle devra

rapprocher de ce que nous montrent certaines coïncidences pathologiques : un poison microbien antagoniste pouvant peut-être arrêter les effets de la toxine convulsivante? nous sommes loin encore de données positives à cet égard.

Il y a deux cents ans la thérapeutique de Sydenham consistait à purger pour extraire le *principe morbifique faisant irruption sur les nerfs.*

Aujourd'hui encore le plus puissant antiseptique est bien souvent l'évacuant sous forme de purgatif ou d'émétique. Mon père pratiquait cette méthode avec conviction, et paraît avoir obtenu des améliorations notables de ses choréiques.

CONCLUSIONS

De tout ce qui précède se dégagent ces conclusions :

En invoquant en explication de la chorée une *infection antérieure* et une *intoxication nerveuse par les poisons microbiens,* on satisfait à tous les détails de l'étude clinique de l'affection, comme à l'analyse physiologique de tous ses symptômes, ce que ne peut faire complètement, ainsi que nous l'avons montré, aucune des théories proposées jusqu'à ce jour.

Le type cliniquement bien défini, chorée de Sydenham, ne tire sa *spécificité* EXCLUSIVEMENT : ni de lésions, ni d'une localisation spéciales *(théorie anatomique, théorie réflexe),* ni de l'état d'anémie du sujet (*théorie dyscrasique*), ni de l'hérédité nerveuse, ni des conditions d'âge (*théorie de la névrose*), ni d'un vice morbide univoque (*théorie rhumatismale*), ni enfin d'un élement *microbien spécifique.*

Son allure spéciale ne lui vient d'aucun microbe spécifique. Elle peut dépendre d'agents infectieux DIVERS. Ce 'il importe d'affirmer, c'est que l'infection n'aura cette ermination nerveuse que chez des PRÉDISPOSÉS. Ce derr terme restant indispensable parce que, en style commun, is explicite : « n'est pas choréique qui veut ».

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Traitement de la luxation congénitale de la hanche.

S'il est une lésion qui est l'opprobre de la chirurgie, c'est incontestablement la luxation congénitale de la hanche. Jusqu'à ces dernières années, en effet, malgré les assertions émises à diverses reprises, le traitement orthopédique ne donnait que des résultats à peu près nuls, et l'on pouvait, sans grande crainte d'être démenti, répéter avec Dupuytren, que la luxation congénitale de la hanche était incurable. Et c'était terrible, pour une lésion qui frappe avec une prédilection extraordinaire le sexe féminin, causant à la fois une démarche horriblement disgracieuse et de fréquentes dystocies.

Quoi qu'en ait dit Pravaz, il y a déjà bien des années, quoi qu'en ait répété il y a peu de temps Paci — ces deux auteurs n'employant d'ailleurs pas des manœuvres identiques, — il est incontestable qu'on ne réduit pas par manœuvres externes une luxation congénitale de la hanche. Que l'on abaisse la tête, que par des mois et des années d'extension, de massage, de patience, on obtienne parfois de l'amélioration, rien de plus exact; mais déjà la clinique démontre qu'il ne saurait être question de réduction proprement dite, et cette assertion est confirmée par l'anatomie pathologique étudiée sur le cadavre ou sur le vivant. Que nous enseigne, en effet, l'examen des pièces ? Que toujours, ou à peu près, il y a disproportion entre la tête et la cavité déshabitée; le cotyle, en effet, est à la fois atrophié et comblé par des parties molles. Comme je vais le dire, on a depuis quelques années fait des tentatives opératoires : neuf fois j'ai ainsi fait l'arthrotomie et toujours, pour obtenir la réduction, j'ai dû agrandir le cotyle à la gouge; trois fois même il a été nécessaire non point de reséquer la tête, mais de diminuer son volume.

Il est donc prouvé à nos yeux que la réduction par manœuvres externes est impossible. Est-ce à dire, toutefois, qu'il ne faille jamais rien demander à l'extension continue, au massage, aux mobilisations? Il n'en est rien, et dans certains cas ces procédés sont utiles. Il existe, en effet, des luxations congénitales de la hanche où des muscles se contractent, se rétractent : à un degré léger, cet état est constant ; parfois il est extrêmement prononcé, et j'ai opéré récemment une fille de 13 ans, chez laquelle la contracture des adducteurs était intense. Alors l'extension continue sera excellente, et même dans le cas auquel je viens de faire all

sion j'ai commencé par sectionner la masse des adducteurs, puis à faire agir pendant plusieurs semaines l'extension en abduction, par l'appareil de Hennequin.

On conçoit l'utilité qu'il y a à abaisser autant que possible la tête avant de chercher à lui faire réintégrer le cotyle : mais pour obtenir la réintégration, la méthode sanglante est indispensable.

Il ne faudrait même pas compter sur l'extension continue et la mobilisation pour vaincre toutes les résistances qui empêchent la tête de redescendre en face du cotyle. Quels sont la nature exacte et le siège de ces obstacles ? Sur ce point on discute encore, et de là des divergences dans les procédés opératoires. Pour Hoffa, c'est de la rétraction des pelvi-trochantériens que vient tout le mal ; pour Lorenz, la part principale appartient aux muscles longs coxo-tibiaux, à ceux des épines iliaques antérieures, de la tubérosité de l'ischion. Peut-être ces rétractions sont-elles un peu variables d'un cas à l'autre. Sur une question dont l'intérêt pratique n'est connu que depuis peu, on ne saurait demander à la science d'être définitivement fixée et aux procédés opératoires qui résultent de sa solution d'être déjà immuables.

Mais avant d'aborder l'étude de cette méthode sanglante, il convient de se demander si l'on ne peut, à l'aide d'une opération plus simple, obtenir quelque résultat; et c'est le moment de signaler des tentatives fort intéressantes dont Lannelongue et son élève Coudray ont entretenu le *Congrès de chirurgie* il y a trois semaines. Par sa « méthode sclérogène » basée sur les injections interstitielles de chlorure de zinc sous le périoste de l'os coxal tout autour de la tête luxée, Lannelongue a cherché à élever une barrière ostéo-fibreuse qui s'opposât à l'ascension de la tête dans la fosse iliaque : bien des inconvénients de la difformité disparaîtraient, en effet, si l'on parvenait à fixer la tête.

Il n'y a pas de doute que l'on ne puisse par cette méthode obtenir jusqu'à un certain point cette fixité et chez les malades de Lannelongue la claudication semble préférable à ce qu'elle est chez les sujets abandonnés à eux-mêmes. Au lieu de cette boiterie en deux temps, de cette démarche « en canard » si caractéristique et si disgracieuse, on constate une claudication ressemblant davantage à celle de l'ankylose de la nche; mais on est loin encore de la perfection, et on peut redouter, en tre, que la barrière artificielle ne se laisse un jour franchir par la tête i deviendrait ainsi de nouveau oscillante.

Aussi suis-je d'avis que si on réservait les ressources précieuses de la thode sclérogène pour plus tard, pour augmenter encore la résis-

tance à la sortie d'une tête préalablement remise en place, on aurait probablement réalisé un progrès réel, et c'est pour cela que j'ai entrepris — le premier en France, je crois, car ma première opération date d'août 1891 — la réduction à ciel ouvert des luxations congénitales de la hanche, par la méthode dite de Hoffa.

Que Hoffa ait raison ou tort dans ses opinions sur le rôle des muscles pelvi-trochantériens, peu importe. Chez mes huit sujets, j'ai abordé la jointure, comme il le conseille : incision de la résection, à travers la peau et le grand fessier, relèvement des muscles du grand trochanter avec un coin de cette saillie osseuse, libéré à la gouge ou au bistouri, selon que le trochanter est osseux ou encore cartilagineux ; incision de la capsule sur le bord supérieur du col fémoral. Cela fait, on coupe le ligament rond, s'il n'est pas spontanément rompu, on libère bien toutes les insertions de la capsule à la base du col, en bas et sur les côtés, et, après avoir envoyé l'index gauche explorer la cavité déshabitée, on procède aux essais de réduction. Mais auparavant, il est indispensable de façonner à la curette tranchante, à la gouge, le cotyle rétréci, comblé, inhabitable, et parfois même d'abraser le sommet de la tête allongée. conoïde. Au début, les opérateurs ont même fait franchement la résection de cette tête, en réduisant le col dans le cotyle ; les résultats ont été médiocres. Et d'ailleurs, il ne faut sacrifier de l'épiphyse fémorale que le strict nécessaire ; or, de mon expérience déjà notable, il résulte que chez les sujets opérés de bonne heure, le façonnage du cotyle suffit. Une fois même, à ma première intervention, j'avais cru que la réduction avait eu lieu sans que j'eusse touché au cotyle ; j'ai constaté ensuite, que je m'étais borné à abaisser la tête au-devant de la cavité, et de là une apparence de réduction.

Tout étant bien libéré, on obtient la réduction par les mêmes manœuvres indirectes que pour une luxation traumatique, en y adjoignant des pressions directes sur la tête. Après réduction, Hoffa conseille de tamponner la plaie à la gaze iodoformée. Pour ma part, j'ai coutume de la suturer en étages, en insistant sur la suture, à la grosse soie plate, de la capsule au ras du sourcil cotyloïdien, contre la tête réduite, et de réunir avec ou sans drainage suivant les conditions.

Pour porter un jugement sur cette opération, il faut établir :

1° Si la réduction est possible ;

2° Si la gravité opératoire est importante ;

3° Si les résultats définitifs sont orthopédiquement bons.

De cette dernière proposition il ne saurait être question, car pour l

apporter sa réponse il faut des années. Mais nous pensons résoudre les deux premières.

Comme je l'ai dit il y a trois semaines au *Congrès de chirurgie*, j'affirme que la réduction est possible et que sous l'extension continue elle se maintient. J'ajouterai qu'elle a été d'autant plus facile que les sujets ont été opérés plus jeunes. Sur des fillettes de 2 à 3 ans, elle a été facile; sur une enfant de 4 et une autre de 5 ans, elle a été laborieuse; sur une enfant de 13 ans, elle a été très laborieuse; et dans ces trois derniers cas j'ai dû abraser la tête fémorale.

Quant à la gravité opératoire, c'est exclusivement une question d'antisepsie. J'ai eu le malheur de perdre ma première opérée, probablement à cause d'un bocal d'éponges infectées. Depuis, je n'ai plus eu que des réunions immédiates et les fillettes les plus jeunes ont supporté à merveille l'intervention. Il serait déraisonnable, dans ces conditions, de vouloir établir un pourcentage de mortalité : ce pourcentage est celui des désastres qui surviennent de temps en temps, entre les mains de tous les chirurgiens, par défaut d'antisepsie, pour n'importe quelle opération. Comme ici on ouvre une vaste jointure et comme on abrase des os, il va sans dire qu'il faut redoubler de précautions.

La réduction des luxations congénitales à ciel ouvert ne doit pourtant pas être entreprise de parti pris dès que l'on constate le déplacement. Il est de ces luxations — moins il est vrai qu'on ne l'a dit — où la tête est bien fixée, ou l'infirmité est très supportable. Qu'on laisse à l'orthopédie, aidée de la méthode sclérogène, les cas légers. Mais pour les cas moyens et graves, où pendant les premières années de marche on voit la claudication s'aggraver, la jointure présenter des poussées douloureuses, que pour ces cas on opère sans hésiter, en complétant la cure par l'extension continue, les massages, par la méthode sclérogène pour augmenter la hauteur du sourcil cotyloïdien et la résistance des tissus fibreux périarticulaires. Et que l'on ne tarde pas trop à opérer; j'ai dit que sur une fille de 13 ans, j'avais dû abraser la tête; sur un jeune homme de 17 ans, Lejars a été forcé de réséquer, et a obtenu néanmoins un bon résultat fonctionnel. Au contraire, chez deux fillettes de 2 ans, la réduction m'a rappelé celle d'une luxation traumatique et j'ai bon espoir que chez celles là le résultat définitif sera tout à fait favorable.

On doit enfin se demander quelle conduite tenir en présence d'une ıxation bilatérale : et cette disposition est la règle. Pour ma part je n'ai ıcore opéré qu'un seul côté, et je ne me déciderai pour le second qu'au ut de quelques mois, quand j'aurai bien déterminé quel degré de soli-'é et de mobilité possède le premier côté opéré. A. Broca.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

7e *Session* (*avril 1893*).

(Compte rendu emprunté au *Mercredi médical.*)

Traitement des tuberculoses du pied.

Une des questions mises à l'ordre du jour du Congrès était celle du traitement des tuberculoses du pied, et elle touche par bien des points à la pathologie chirurgicale infantile. Nous la résumerons pourtant en quelques lignes seulement, car si tous les orateurs ont montré la bénignité relative du pronostic — et dès lors la possibilité des opérations conservatrices — chez les jeunes sujets, peu d'entre eux ont eu spécialement en vue la tuberculose du pied chez l'enfant. Ainsi MM. MONDAN et AUDRY, dans une intéressante étude anatomo-pathologique sur les os le plus volontiers atteints; ainsi encore M. OLLIER et son élève LOYSON dans leur plaidoyer en faveur de l'astragalectomie précoce. Disons toutefois qu'Ollier a insisté sur l'indication de cette opération chez l'enfant, qui n'est pas menacé d'un raccourcissement secondaire et progressif du membre. Au-dessous de 10 ans, M. GANGOLPHE (Lyon) conseille l'arthrotomie ignée et le curage des foyers fongueux ; plus tard, il préfère les résections typiques. Quant à M. PONCET (Lyon), il est partisan de l'incision immédiate sitôt le diagnostic posé, et l'on se comporte suivant les lésions constatées : de la sorte, on a de bons résultats, même chez les sujets âgés, et d'ailleurs chez l'enfant, l'amputation doit presque toujours être systématiquement rejetée. M. PHOCAS (Lille) a en somme soutenu les mêmes doctrines que les orateurs précédents : opérations précoces et partielles. Moins précoces, toutefois, que ne le veut M. Poncet, car au début il a volontiers recours à la compression, à l'immobilisation, à la méthode sclérogène de LANNELONGUE. Cette méthode, son inventeur en a montré les résultats, après deux années révolues ; il a présenté au Congrès ses anciens malades, faisant voir qu'en somme les résultats sont bons, et insistant sur l'indication formelle de poursuivre à la curette tous les trajets fistuleux, à l'aide d'une série d'opérations partielles, limitées atypiques. Ses élèves MM. COUDRAY et DUBOIS (de Cambrai) ont également montré au Congrès que les résultats dont ils avaient parlé l'année dernière se maintenaient dans leurs grandes lignes. Si nous

avons joint ces données à la discussion sur les tuberculoses du pied, c'est qu'il semble bien que ce soit pour cette région — et pour le poignet — qu'on peut attendre de la méthode les meilleurs résultats.

Traitement des abcès froids.

M. CALOT (Berck-sur-Mer) préconise le traitement des abcès froids par l'extirpation large de la poche avec réunion immédiate obtenue grâce à la suture profonde et à la compression énergique. Une condition du succès, c'est de supprimer tout drainage. Le drain rend presque fatale la réinoculation des tissus ; il laisse, même lorsqu'il est aseptique, des fistules indéfiniment durables.

Traitement de la coxalgie.

M. CALOT (Berck-sur-Mer) fait le procès de l'extension continue qu'il déclare incapable de redresser les attitudes vicieuses et dont les quelques avantages sont contre-balancés par de nombreux inconvénients. Il préconise l'emploi du demi-caleçon plâtré.

MM. LANNELONGUE (Paris) et PHOCAS (Lille) prennent au contraire la défense de l'extension, dont ils n'ont pas de peine à démontrer l'efficacité.

Désarticulation de la hanche pour coxalgie.

M. MÉNARD (Berck-sur-Mer) conclut de deux observations de désarticulation de la hanche dans la coxalgie incurable :

Le but de cette opération est de préserver la vie des malades à une époque où il est démontré que la résection n'a donné aucun résultat favorable : chez les enfants que j'ai opérés, la hanche suppurait abondamment depuis plusieurs années, malgré plusieurs interventions, le fémur était atteint d'ostéomyélite sur une grande longueur, les urines étaient albumineuses et la mort paraissait inévitable. — A la suite de la désarticulation qui a été bien supportée, la suppuration a été rapidement réduite à une fistulette se rendant au cotyle ; l'état général n'a pas tardé à s'améliorer. La guérison locale est assurée ; il reste à savoir si l'albuminurie est curable.

Trépanation pour hydrocéphalie.

M. MAUNY (Saintes). — Il s'agit d'un enfant de 9 ans présentant, depuis trois ans, des accidents épileptiformes. Limitées d'abord au côté droit, les crises se généralisèrent et devinrent surtout plus nombreuses dans ces derniers temps (il en eut jusqu'à 25 par 24 heures). La

vie était directement menacée en raison de l'affaiblissement progressif de l'enfant qui était devenu flasque, vacillant et ne vivant plus en somme que de la vie végétative.

En présence d'un cas où il semblait exister une localisation du côté des circonvolutions ascendantes gauches, je fis porter la perte de substance osseuse à gauche, croisant le sillon rolandique. J'agrandis l'ouverture à la pince gouge, sur une étendue de 8 centimètres environ, et incisai la dure-mère dans le sens antéro-postérieur. Je ne découvris aucune lésion appréciable et mon action se borna simplement à donner issue à une assez grande quantité de liquide encéphalique. Une ponction aspiratrice du ventricule latéral donna peu de liquide. Le manteau cérébral s'affaissa et la décompression ainsi obtenue amena une disparition des crises pendant cinq jours. Les accidents se montrèrent de nouveau et plus intenses que jamais, dès que cessa le suintement céphalique.

Le petit malade succomba le 17e jour dans un état de prostration marquée, sans fièvre, ni vomissements. Il n'y eut pas de méningite et l'issue fatale a été amenée ici par la reproduction du liquide encéphalique et l'hypertension cérébrale. La reproduction rapide du liquide est en effet du plus fâcheux pronostic dans toutes les opérations qui ont pour but de desserrer le cerveau (méningites aiguës, apoplexies séreuses, tumeurs intra-cérébrales). La grande difficulté consiste à prévenir le suintement trop abondant.

Si les faits analogues à celui que je viens de rapporter ne plaident pas, jusqu'ici du moins, en faveur de l'intervention, la crâniectomie n'en restera pas moins une opération justifiée dans certaines formes d'hydrocéphalie, ne serait-ce que pour mettre les malades dans les dernières chances de salut. Mais il faut d'autres faits pour juger la question.

M. Broca (Paris). — A propos de ce fait, je donnerai d'abord des nouvelles de l'enfant auquel en septembre 1890, le premier en France, je crois, j'ai fait le drainage du ventricule latéral. Il est resté idiot, mais la contracture pour laquelle je l'ai opéré n'a pas reparu. J'ai répété depuis cette intervention, presque à mon corps défendant, pour un cas d'hydrocéphalie rapidement progressive consécutif à l'extirpation — que j'avais faite quelques semaines auparavant avec plein succès — d'un spina-bifida sous-occipital. L'enfant est mort épuisé en quelques heures par écoulement excessif du liquide céphalo-rachidien.

M. Calot (Berck-sur-Mer) a traité par les ponctions répétés (30 fois un enfant qui de la sorte a été très amélioré. Depuis, cet enfant a sul

à Berlin une ponction avec un gros trocart et il est mort pendant l'opération.

M. Piéchaud (Bordeaux). — L'observation que vient de faire connaître le Dr Mauny et la plupart de celles qu'on a publiées ne permettent pas de juger encore l'intervention chez les hydrocéphales et elles établissent même jusqu'à présent que cette interventiou ne saurait être considérée comme innocente.

La trépano-ponction simple a sa raison d'être, puisqu'elle s'adresse à des lésions d'un pronostic fort grave. Mais l'application n'en peut être réservée à tous les hydrocéphales.

L'ossification du crâne semble s'opposer à l'intervention et cependant, si les sujets ossifiés sont condamnés comme les autres à la mort prochaine ou à des accidents nerveux considérables, faut-il les abandonner? C'est ici qu'intervient avec une certaine utilité la crâniectomie. Cette opération largement faite établit une large surface dépressible capable de revenir sur elle-même et de se prêter au retrait des centres nerveux quand on les ponctionne. La trépano-ponction simple chez les ossifiés sera par contre le plus souvent dangereuse.

Mais est-il prudent de faire dans la même séance crâniectomie et ponction? La crâniectomie et la ponction sont deux opérations graves et elles doivent être successivement faites, d'autant que la crâniectomie seule suffira quelquefois pour décomprimer les centres et que, si la ponction avec drainage doit être faite plus tard, la crâniectomie aura laissé une voie prête pour l'introduction du trocart. La ponction simple et plusieurs fois répétée paraît inférieure à la ponction suivie de drainage.

L'auteur de cette communication donne à l'appui de son opinion une observation d'hydrocéphalie traitée par la crâniectomie.

Pied valgus paralytique.

M. Piéchaud (Bordeaux) a observé récemment trois enfants de 14, 9 et 8 ans, atteints de pied valgus paralytique; on remarque que dans ce cas c'est l'avant-pied surtout qui fait les frais de déplacement, en même temps que la tête de l'astragale devient de plus en plus saillante; la déviation se fait dans la médio-tarsienne, et par l'examen électrique on istate que les muscles qui la causent sont le jambier antérieur et le ceps sural qui, plus affaiblis que les autres, laissent agir avec excès rs antagonistes. De là l'indication de d'abord s'occuper électriquent de ces muscles; et dans un de ses cas M. Piéchaud a ainsi guéri

le malade. Pour les deux autres cas, M. Piéchaud a pratiqué, mais en la modifiant, l'opération d'Ogston, c'est-à-dire la résection cunéiforme du bord interne du pied. Il faut s'attaquer à la médio-tarsienne, en pratiquer l'arthrodèse et redresser avec un appareil plâtré longtemps maintenu en place. L'enchevillement est inutile. Il est inutile aussi de réséquer les os à proprement parler : dans le jeune âge, la simple abrasion des cartilages donne assez de jeu pour permettre le redressement.

Pied bot.

M. Ch. Willems (Gand).— Le traitement des formes graves du pied varus congénital a été beaucoup simplifié par l'opération de Phelps, puisqu'elle permet souvent d'éviter les résections osseuses qui constituaient autrefois la seule ressource pour ces formes graves, mais qui sont des opérations bien plus compliquées et peuvent n'être pas sans inconvénients pour l'accroissement ultérieur du membre. J'ai pratiqué moi-même l'opération de Phelps une dizaine de fois, et constamment avec de bons résultats. Je fais habituellement une incision assez longue, descendant suffisamment sur la plante pour que je puisse sectionner à ciel ouvert l'aponévrose plantaire. La plaie est ensuite bourrée et abandonnée à la réunion secondaire.

Or, j'ai reconnu bientôt, que cette manière de traiter la plaie offre le double inconvénient d'exiger un traitement consécutif long (il faut au minimum un mois pour que la cicatrisation soit complète), et de mettre à la face interne du pied un amas de tissu cicatriciel, dont la rétraction expose à la récidive. Ce dernier inconvénient a même déterminé quelques chirurgiens à abandonner l'opération de Phelps. C'est pour y parer que j'ai tenté d'obtenir, après cette opération, la réunion immédiate.

J'ai d'abord essayé de suturer la plaie perpendiculairement à la direction de l'incision, mais je n'ai pu affronter qu'incomplètement, par suite du peu de mobilité des tissus, et la plaie s'est réouverte. Je me suis adressé alors à la transplantation cutanée : j'ai pris sur l'avant-bras un grand lambeau, mesurant six centimètres sur cinq environ et je l'ai fixé dans la plaie. Le onzième jour, tous les points de suture ont été retirés ; le lambeau adhérait parfaitement.

Comme il est certain qu'un tel résultat pourra être obtenu presqu toujours, comme il l'est pour d'autres plaies, je crois que nous avon dans la transplantation cutanée un moyen facile d'assurer la réunio primitive, d'abréger par conséquent le traitement et, en mettant au bor

interne du pied le minimum de tissu cicatriciel, de diminuer d'autant les chances de récidive.

M. PANNÉ (Nevers) lit un travail concernant sept observations de tarsectomies partielles par résection de l'astragale et ablation d'un coin osseux pris sur le bord externe du pied, aux dépens du calcanéum et du cuboïde. L'appareil plâtré fut appliqué une fois le redressement obtenu et pour le maintenir. Les résultats ont été satisfaisants dans tous les cas.

Urano-staphylorrhaphie.

M. LE DENTU a traité jusqu'à présent 7 divisions accidentelles (dont 2 opératoires) et 23 congénitales, dont 17 ont été traitées jusqu'au bout, avec 17 guérisons. Comme accidents, une seule fois une hémorrhagie sérieuse. Il insiste surtout sur les points suivants :

1° Pour les becs-de-lièvre complexes avec saillie du promontoire, il conseille, contrairement à Trélat, de commencer par la restauration du bord alvéolaire ; et pour cela il a obtenu deux bons résultats par l'ostéotomie et le refoulement du promontoire, avec suture osseuse, par le procédé indiqué en 1873 par Duplay.

2° Pour l'instrumentation, il présente quelques instruments spéciaux qu'il a fait construire, en modification de ceux de Trélat.

3° Pour l'âge des sujets, il se rallie aux conclusions de Trélat.

4° Il considère l'opération en une séance comme devant être la règle, sauf lorsqu'on constate qu'un des deux lambeaux ou les deux manquent un peu de vitalité et d'épaisseur.

Kyste dermoïde de l'inion

MM. TILLAUX et WALTHER relatent un cas de kyste dermoïde de l'inion, c'est-à-dire aux environs de la protubérance occipitale. M. Lannelongue a consacré aux kystes de ce genre un chapitre de son livre sur les kystes congénitaux. Dans le cas actuel il y avait à la fois une poche extra et une poche intra-crânienne, cette dernière située entre l'os et la dure-mère. L'opération a été faite sur un homme de 34 ans, chez lequel la tumeur a commencé à se manifester à l'âge de vingt-six ans, en 1885 ; en 1887 débutèrent les troubles cérébraux ; en 1888, opération par un ıfrère de province qui ouvrit la poche et n'osa pas aller plus loin ; uis, il a persisté une fistule, et de temps en temps survenaient des accits nerveux lorsque le foyer ne se vidait pas. M. Walther fit l'ouverture ge de la poche intra-crânienne après agrandissement suffisant de l'ori-

fice crânien. La paroi a été touchée au chlorure de zinc, et non extirpée. L'état actuel est bon, mais la poche ne bourgeonne pas partout.

Tératome de la face

M. Pamard (Avignon) a vu un nouveau-né qui portait au côté droit de la face une tumeur pesant 1 kilog., et où la palpation permettait de sentir les parties fœtales. Le diagnostic d'inclusion parasitaire s'imposait donc. Le pédicule avait 20 centim. de circonférence. M. Pamard fit l'extirpation avec suture partielle. La guérison fut obtenue en quatre semaines. La pièce présente les deux membres pelviens, un rudiment d'organes génitaux, un membre supérieur avec une main et cinq doigts, un rudiment de cavité intestinale.

La difficulté a été d'alimenter cet enfant, dont le maxillaire inférieur était déformé par pression. M. Pamard a enlevé la tumeur au-dessous d'une ligature élastique, et il reste une petite masse qui grossit. Il vaudrait mieux, au cas échéant, enlever la tumeur en la disséquant comme un lipome.

Tumeur fibreuse de la paroi abdominale chez l'enfant

M. Témoin (Bourges). — J'ai observé une tumeur fibreuse de la paroi abdominale chez une enfant de quatorze ans. A l'âge de deux ans sa mère lui trouva dans le côté gauche de l'abdomen une petite tumeur de la grosseur d'une noix, tumeur dure, mobile, non douloureuse, qui, en un an, prit le volume du poing. En mars 1890, je trouve une tumeur de la grosseur d'une tête d'enfant s'étendant des fausses côtes à l'arcade crurale et surplombant le tiers supérieur de la cuisse, tumeur dure, mate sur toute son étendue, légèrement irrégulière, mobile, non adhérente à la peau, immobilisée par la contraction des muscles de l'abdomen. L'enfant très faible, marche péniblement et en se balançant comme une fille atteinte de luxation congénitale de la hanche.

L'opération a eu lieu le 9 mai 1890 ; incision de 12 centimètres au moins partant de la dixième côte et aboutissant à l'arcade crurale. La tumeur est nettement sous-musculaire, se laisse détacher facilement des couches superficielles et repose profondément sur le péritoine. Je la décolle peu à peu de cette séreuse, mais malgré toutes les précautions, il m'est impossible de ne pas la sectionner sur une étendue d'une piè. de deux francs environ, où son adhérence avec la tumeur est très fort Le poids du fibrome était de 1,400 grammes. Le péritoine est suturé la soie, la plaie extérieure fermée par deux plans de suture et l'enfa

guérit. Je l'ai revue ces jours derniers (deux ans et demi après l'opération) : elle va très bien. La mère me dit que pendant près d'un an sa marche a continué à être défectueuse, mais depuis cette époque elle est devenue normale.

L'examen histologique de la tumeur a été fait par M. Pilliet, et a montré qu'il s'agit bien d'une tumeur fibro-graisseuse.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

MÉDECINE

André. Hémorrhagies intestinales chez un nouveau-né. *Annales méd.-chirurg. du cercle méd. borain*, 1893, n° 1. — **D'Arcy Power**. Du torticolis dans ses relations avec l'hématome congénital du muscle sterno-mastoïdien. *Société royale de méd. et de chirurgie*, Londres, 30 janvier. — **D'Astros**. Tubercule du cervelet chez un enfant de huit ans. *Marseille méd.*, 15 mars. — **Arslan**. Traitement électrique de la diarrhée et du choléra chez les enfants. *Soc. de biologie*, 17 déc. 1892. — **Aubert**. *Contribution à l'étude des érythèmes de la région fessière chez les enfants en bas âge*. Thèse de Bordeaux, 1893. — **Aviragnet**. Formes cliniques de la tuberculose chez les enfants. *Gazette des hôpitaux*, n° 147, p. 1377, 24 déc. 1892.

Baginsky. Zur Kenntnis der Pathologie der Nieren im kindlichen Alter. *Arch. f. Kinderheilk.*, XV, 3-4. — Sur le traitement de la diphtérie. *Archiv. für Kinderheilkunde*, t. XIV, fasc. 1 et 2. — **Bard**. Refoulement du cœur à droite et dextrocardie congénitale. *Lyon méd.* n° 52, 1892 et n° 1, 1er janvier 1893. — **Bardol**. De l'hystérie simulatrice des maladies organiques de l'encéphale chez les enfants. *Thèse de Paris*. — **Barthès**. Des maladies de la peau de l'enfant du premier âge, et spécialement de l'impétigo. *Année méd. de Caen*, 1893, n° 1. — **Bernheim**. Des poliomyélites antérieures : aiguë, subaiguë et chronique de l'adulte, greffées sur la paralysie infantile. *Rev. de méd.*, n° 1, janvier 1893. — **Beugnies**, de Givet. Usage hypodermique de l'eucalyptol-gaïacol contre l'infection diphtérique. *Gaz. médic. de Liège*, n° 14, 5 janvier 1893. — **Bézy**. Un cas de pseudo-coxalgie chez un enfant menteur. *Midi méd.*, 20 févr. — **Bissell**. Daytime enuresis in children. *Med. Rec.*, 1892, 17 décembre, p. 592. — **Bokai**. Bericht über die in der Diphterie-Abtheilung des Stephanie-Kinderspitals vollführten Intubationen. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893. Vol. XXXV, p. 1. — **Booker**. Des relations de l'angine pseudo-diphtéritique avec la diphtérie. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, n° 26, vol. III. — **Bourges**. Pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés. *Gazette hebdomadaire*, 20 novembre 1892.— **Brunton**. Diabète insipide infantile estival. *Brit. med. Journal*, 10 octobre 1892, p. 735. — **Brush**. Contagion de la fièvre scarlatine. *The Journ. of the Americ med. Assoc.*, 7 janvier — **Burton-Fameing**. Bromoforme dans la coqueluche. *The Practitioner*, fév. 1893.

Campbell (Williams). Two cases of Dermatitis gangrenosa infantum *Lancet*, 1892, 12 novembre, p. 1097. — **Cannac**. Note sur une épidémie de rubéole. *Nouveau Montpellier méd.*, 19 novembre 1892. — **Carmichael**. *Disease in children*. In-8°, p. 610, Londres. — **Cassel**. Beitrag zur acuten Peritonitis der Neugeborenen. *Berl. klin. Wochensch.*, 17 octobre. — **Cazeneuve**. Note sur un cas de meurtre d'enfant par ingestion de fragments d'éponge de toilette. *Lyon méd.*, 1892. n° 49. — **Christophe**. Treatment of Summer complaint. *Americ. journ. of obst. and Dis. of Women and Children*, 1893, février, p. 250. — **Cnopf**. Ueber Pneumothorax im Kindesalter. *Münch. med. Wochensch.*, 14 et 21 février. — **Combemale**. La rachialgie dans la variole. *Bull. méd. du Nord*, 23 décembre. 1892. — **Comby**. Localisations des oreillons sur l'appareil sexuel et ses annexes. *Progrès médical*, n° 6, p. 97, t. XVII, 11 février, 1893. — **Copasso (F.)**. *Delle malattie dei bambini e loro cura, Trattato di pediatria e terapeutica infantile*. In-8°, VIII, 412 p. Turin. — **Coupard**. Des accidents locaux et généraux causés par les tumeurs adénoïdes. *Gazette des hôpitaux*, n° 149, p. 1399, 29 décembre, 1892. — **Coutagne**. Cas de diphtérie vulvaire ayant donné lieu à une accusation de viol. *Annales d'hygiène et de médecine légale*, janvier 1893. — **Crozer Griffith (J.-P.)**. Incontinence d'urine chez les enfants. *Annals of Gynæcology and Pædiatry*.

Dauchez. Tableau résumé des mensurations comparatives du foie chez l'enfant. *France médicale*, 20 janvier 1893, n° 3, p. 33. — **Duncan J. Caddy**. Mammary diphteria from inkling an infected infant. *Brit. med. Journ.*, 4 mars 1893. — **Dyce Duckworth**. Tophus dans le jeune âge ; goutte héréditaire. *Clinical Society of London*, séance du 13 janvier 1893.

Eloy. L'hérédité nerveuse et la paralysie infantile. *Revue générale de clinique et de thérapeut.*, n° 10, p. 146, 8 mars 1893. — **Erlenmeyer**. Contributions cliniques à l'étude de la syphilis congénitale et de ses rapports avec quelques affections cérébrales et nerveuses. *Zeitschrift für klin. Medicin*, t. XXI, fasc. 3 et 4, p. 342. — **Eröss**. Die Verhaltnisse der Mortalität innerhalb der ersten vier Lebenswochen. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, vol. XXXV, p. 9.

Fazio et **Testaferata**. Hémiplégie spasmodique de l'enfance. *Riforma med.*, 17 janv. 1893, p. 145. — **Féré** et **Batigne**. Note sur un nouveau cas d'asphyxie locale des extrémités avec lésion congénitale de la peau chez un épileptique. *Rev. de méd.*, novembre 1892. — **Ferrarini**. Contrib. allo studio sull' etiologia della corea di Sydenham. *Sperimentale*, 1892, 30 juin. — **Fournier**. Les familles hérédo-syphilitiques. *Gazette des hôpitaux*, n° 5, p. 37, 12 janvier 1893. — Des éléments du diagnostic rétrospectif de l'hérédo-syphilis. *Rev. gén. de clin. et thérap.*, n° 1, 4 janvier 1893. — Le diagnostic rétrospectif de la syphilis héréditaire. *Gaz. des hôpitaux*, n° 2, 1893. — Herpès vacciniforme du jeune âge; gangrène vulvaire; mort subite. *Revue génér. de médecine, de chirurgie et d'obstétrique*, n° 4, p. 20, 25 janvier 1893. — **Fürst**. Beitrag zur Kenntniss der Gewichtsverhältnisse bei Syphilis der Frauen und Kinder. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1er novembre 1892.

Galtier. Etiologie de la coqueluche. *Lyon médical*, 11 décembre 1892. — **Gibert**. Chorée chez une petite fille de 6 ans. Guérison par sugges-

tion à l'état de veille. *Normandie médicale*, n° 3. 1er février. — **Gilford** (**Hastings**). Tétanos des nouveau-nés. *Lancet*, 11 février 1893. — **Gillet**. De l'emploi des sels de quinine chez les enfants. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, n° 5, p. 73, 1er février 1893. — **Goldscheider**. La poliomyélite antérieure. *Société de médec. interne*, Berlin, 23 janvier. — **Gosse**. Chorea in a boy ; necropsy. *Brit. med. Journ.*, 1893, 4 février, p. 231. — **Graham**. Some precautions agains the spread of contagions diseases, especially in children. *Med. News*, 1892, 17 Décembre, p. 675. — **Graudon**. *Etude clinique sur les relations de l'atrophie musculaire de l'adulte avec la paralysie infantile.* Th. de Paris, 1893. — **Guéniot**. Rachitisme congéuital. *Gaz. des hôp.*, n° 14, p. 127, 2 février 1893. — **Guidi**. Pathologie de la croissance. *Archivio Italiano di Pediatria*, 1892 et janvier 1893. — **Guttmann**. Mehrfache angeborene Missbildungen am Herzen. *Deut. med. Woch.*, 1892, n° 4. — **Guyot**. Observation de croup, relatée au point de vue de l'étiologie et du traitement. *Lyon méd.*, 8 janvier 1893, p. 48.

Hamaide. *Du tremblement essentiel héréditaire et de ses rapports avec la dégénérescence mentale.* Th. de Paris, 1er février 1893. — **Henoch**. Du traitement de la diphtérie. *Société de médecine berlinoise*, 21 décembre 1892. — **Himmelbasch**. An aggravated case of chorea. *Med. News*, 1892, 12 mars. — **Hoerschelmann**. Des Ammen-und Kinderasyl des Grafen Kuscheleff-Berborodko zu St-Petersburg. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, vol. XXXV, p. 123. — **Hoppe-Seyler**. Beiträge zur Kenntniss der Diphterie. *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1892, vol. XLIX, 6, p. 531.

Iliffe. Scarlet fever, Measles and Diphtheria. *Brit. med. Journ.*, 1893, 7 janvier.

Kareweski. Des fistules congénitales du cou. *Soc. de méd. berlinoise*, 22 fév. et 1er mars. — **Karnitzki**. La policlinique de maladies des enfants à l'Université de Kieff pour les années 1888-1891. *Vratch*, 1893, nos 1 et 2. — **Kassowitz**. Ueber Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung, *Wien. med. Presse*, 9 et 16 octobre. — **Kaufmann**. Zur Diagnose der Lungentuberculose bei Saünglingen. *Prag. med. Wochensch.*, 21 décembre 1892. — **Klinedinst**. A case of late hereditary syphilis with nasopharynged Lesions. *N.-Y. med. Journ.*, 1892, décembre 3, p. 630. — **Koplik**. The Steriliz. of Milk at low Temper. and the Equipem. of Milk Laborat. for Infant Feeding. *N.-Y. med. Journ.*, 1893, 4 février. — **Kuttner**. Ueber das Vorkommen von Milztumorem bei Kindern, besonders bei rachitischen. *Berl. klin. Wochensch.*, 31 et 7 novembre 1892.

Langermann. Recherches sur la richesse en bactéries du lait stérilisé par différents procédés et des conserves alimentaires, destinées aux nouveau-nés. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. XXV, fas. 1 et 2, p. 88, 1893. — **Lange**. Ueber eine haufig vorkommende Ursache von der langsamen und mangelhaften geistigen Entwickelung der Kinder. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1893, n° 6. — **Lanford Symes**. De la coqueluche. *The Dublin Journ. of Med. Sciences*, 1er décembre 1892. — **Lannois et Chapuis**. Nouveau cas de chorée héréditaire. *Lyon méd.*, n° 1, 1er janvier 1893. — **Lebon**. Étude sur la stomatite herpétique chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1893. — **Lebédinsky**. L'hypertrophie du thymus et son rôle clinique chez les nouveau-nés et les nourrissons

(en russe). *Vratch*, 8 et 15 octobre 1892. — **Legroux**. Traitement des abcès par congestion. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, n° 4, p. 49, 25 janvier 1893. — **Lemoine**. Note sur un cas de contagion de la diphtérie. *Lyon méd.*, 20 novembre 1892, p. 406. — **Lesage et Pascal**. Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge ; polyadénite généralisée primitive. *Arch. gén. de méd.*, mars. — **Lhéritier de Chazelle** et **Prieur**. Méningites à pneumocoques. *Poitou méd.*, 1er janvier 1893. — **Liebig**. Diphtheria and its relationship. *Med. Rec.*, 1892, 19 novembre p. 595. — **Liétard**. Des théories de l'éclampsie et du rôle de l'hérédité dans la pathogénie et l'étiologie de cette affection. *Bull. méd. des Vosges*, p. 114, janvier 1893.

Marfan. De la tuberculose généralisée, chronique, apyrétique des nourrissons et des enfants du 1er âge. *Sem. médicale*, décembre, 1892, p. 509. — **Martinez Rebollo**. Un cas d'angine pseudo-membraneuse intermittente. *Gaceta medica de Granada*, 31 janvier. — **Mason**. Anomalous cases in a epidemie of scarlet fever. *Brit. med. Journ.*, 1893, 18 février. — **Massini**. *Delle malatie gastro-enteriche dei bambini*. In-8°, p. 94. Gênes. — **Manson**. A case of congenital Elephantiasis of the Scalp. *Americ. Journ. of Med. Scienc.*, 1893, n° 2. — **Mesnard**. Pseudo-méningite chez un garçon de 8 ans. *Ann. de la policlin. de Bordeaux*, octobre, 1892. — **Moncorvo**. *Quelques réflexions sur l'étiologie et le traitement de la selérose en plaques*, à propos des leçons sur les maladies de la moelle par M. Pierre Marie. Paris, 1893. — **A. Monti** et **F. Berggrun**. *L'anémie chronique chez les enfants*. Leipzig, 1892. — **Muller**. Ueber Dentitionsfieber und seine Behandlung. *Corresp. Bl. f. Schw. Aerzte.*, 1892, n° 20. — **Mussy (Jean)**. De la mort chez les enfants par hypertrophie du thymus. *Méd. moderne*, n° 6, p. 62, 21 janvier 1893.

Neumann. Ueber die Bronchial-drüsentuberculose und ihre Beziehungen zur Tuberculose im Kindesalter. *Deutsche med. Wochensch.*, 2 mars et suiv. — **Nina Rodrigues**. La vulvo-vaginite en médecine légale. *Gazeta Med. de Bahin*, septembre, 1892. — **Noef**. Di Schulbäder in Zurich-Unterstrass. *Corresp. Bl. f. Schw. Aerzte*, 1893, n° 4. — **Noguès**. Hystérie à forme d'épilepsie partielle chez un jeune garçon. *Midi médical*, 3 et 10 décembre, 1892.

Peyré. *Etude clinique de la péricardite aiguë, chez les enfants*. Thèse de Paris. — **Philippof**. L'évolution simultanée de la scarlatine et de la grippe. *Arch. f. Kinderheilh.*, 1892, H. 14, p. 491. — **Plaut**. Le traitement de la diphtérie par la pyoctanine. *Med. Sc.*, janvier 1893. p. 8. — **Prautois**. Quelques recherches, au sujet de la collision de la variole et de la vaccine. *Rev. méd. de l'Est*, p. 628, 1892. — **Pugliesi (G.)**. Anomalie congénitale des extrémités. *Archivio di Ortopedia*, p. 251.

Rauzier. De l'hydrocéphalie. *Nouveau Montpellier médical*, n° 9, p. 165. 4 mars. — **Rhodes**. *Diseases of children*. In-8°, p. 159. Philadelphie. — **Riedel**. Ein Fall von chronischer idiopathischer exsudativer Peritonitis. *Münch med.*, *Wochensch.*, 3 novembre 1892. — **Rolleston** et **Kanthack**. Ein Beitrag zur Pathologie der cystischen Erkrankung der Leber in Neugeborenen. *Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* CXXX, 3. — **Rose**. Scarlatina and Roseola. *Brit. med. Journ.*, 1893, 18 février.

Saint-Philippe. Des broncho-pneumonies tardives de l'enfance. *Gaz*

heb. des scienc. méd. de Bordeaux, 6 et 13 novembre 1892. — **St-Yves-Ménard.** Des meilleures conditions d'alimentation des enfants du premier âge en dehors de l'allaitement au sein. *Ann. de la policlinique de Paris,* nov. 1892. — **Salinger.** Enteroclysis of ice water in the treatment of intestinal diseases of children. *Therap. Gaz.*, novemb. 1892. — **Sallés.** Note sur un cas d'obstruction artérielle au cours d'une fièvre typhoïde chez un enfant. *Lyon médic.*, n° 3, 15 janvier. — **Schiff (Ernst).** Beiträge zur quantitativ chemischen Zuzammensetzung desim Laufe der ersten Lebenstage entleerten Harns. *Jahrb. f. Kinderh,* XXXV, 1 et 2, p. 21. — Beiträge zur Lehre des Icterus neonatorum. *Arch. f. Kinderheilk.*, XV, 3-4. — **Schwarz.** Le traitement de la diphtérie par le sozoïdol. *Internationale klin. Rundschau,* 1892, n° 21. — **Siegel.** Eine neue Methode zur Auffindung des Vaccine erregers. *Deut. med. Wochenschn,* 1893, n° 2. — **Siegfried.** Some observations on the Etiology and treatment of Diphtheria. *Med. Rec.*, 1892, 26 nov. p. 611. — **Simon.** Le rhumatisme noueux dans l'enfance. *Revue générale de clinique et de thérapeutique,* n° 1, p. 3, 4 janvier 1893. — Formes et causes des broncho-pneumonies chez l'enfant. *Gaz. des hôpitaux,* p. 234, n° 25,28 février 1893. — Marche et étiologie de la broncho-pneumonie. *Médec. moderne,* 1893, n° 16. — **Sochs.** Les paralysies cérébrales dans l'enfance. *Sammlung klin. Vort.* 1892, p. 46 et 47. — **Solles.** Traitement de la chorée par les purgatifs et l'iodure de potassium. N° 4, p. 55, 25 janvier 1893. — **Sommer.** *La diphtérie et son traitement.* In-8°, XIV-73 p. Vienne. — **Sourris.** Contribution à l'étude expérimentale du traitement de la diphtérie. *Journ. de médecine de Bordeaux,* n° 1, 1er Janvier 1893. — **Soxhlet.** Die chemischen Unterschiede zwischen Kuh-und Frauenmilch und die Mittel zu ihrer Ausgleichung. *Münch. med. Wochensch.*, 24 janvier. — **Spengler.** — Zur Bronchialdrüsentuberculose der Kinder. *Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.* XIII, 3. — **Staicovici.** *De la tuberculose congénitale.* Thèse de Paris, 18 janv. 1893. — **Stöcker.** Ein Beitrag zur Lösung die Schulbaukfrage. *Münch. med. Wochensch.,* 1893, n° 7. — **Streng.** Ein Fall von Masernrecidiv. *Deut. med. Wochenschr.*, 1892, n° 88, p. 1084. — **Sutherland.** Deux cas de péritonite traumatique non suppurative chez des enfants. *Lancet,* 10 décembre 1893.

Tilanus. Ueber einen Fall von Hemihypertrophia dextra. *Münch. med. Wochenschr.*, 1893, n° 4. — **Touchard.** Broncho-pneumonie tuberculeuse consécutive à la coqueluche. Emphysème pulmonaire envahissant tout le médiastin antérieur et gagnant le cou et le thorax. *Soc. anat. de Paris,* t. VI, n° 29, p. 729, novembre-décembre 1892. — **Treitel (L.).** Ueber Sprachstörung und Sprachentwickelung hauptsächlich auf Grund von Sprachuntersuchungen in den Berliner Kindergärten. *Arch. f. Psych.*, XXIV, 2. — **Tripola.** Wirksamkeit des Phenocollum hydrochloricum bei Kindern. *Wien. med. Presse,* 30 octobre et 6 novembre 1892. — **Trouillet.** Quelques résultats de la méthode de Gaucher dans le traitement de la diphtérie. *Dauphiné médical,* n° 11, p. 233, novembre 1892. — **Turcot.** Traitement de la diarrhée chez les enfants. *Union médicale du Canada,* octobre 1892, p. 516. — **Thomas.** Migraine ophtalmique associée de nature hystérique chez l'enfant. *Revue médicale de la Suisse Romande,* décembre 1892.

rrier. Considération sur l'alimentation de l'enfance. *France méd.*, 1892,). 41. — **Vivier.** *Contribution à l'étude de l'épilepsie chez les enfants.*

Thèse de Paris, décembre 1892. — **Wainewright**. Maladie des capsules surrénales chez les enfants. *Lancet*, 31 décembre 1892. — **Warthon Sinkler**. De la folie chez les jeunes enfants. *University med. Mag.*, janvier 1893, p. 288. — **Weiss**. Die Wechselbeziehuugen des Blutes zu den Organen, untersucht an histologischen Blutbefunden im frühesten Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXV, 1 et 2, p. 146. — **Whitelegge**. Changes of type in epidemie diseases. *Brit. med. Journ.*, 4 mars, 1893. — **Wirt**. Du rachitisme. Traitement des difformités qui en résultent. *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 7 janv. 1893.

Zavitziano. *Aperçu des maladies des enfants, constatées pendant la saison d'été de* 1892 *à Constantinople*. 1893.

CHIRURGIE

Ball. A report of twenty-two cases of Intubation of the Larynx. *Lancet*, 26 novembre 1892, p. 1216. — **Beclère**. L'intubation laryngée dans le croup de l'adulte. *Rev. génér. de clin. et de thérap.*, n° 10, p. 149, 8 mars 1893. — **Brun-Bourguet**. *Contribution à l'étude des fractures du condyle externe de l'humérus chez l'enfant; leur consolidation vicieuse; traitement de cette complication par l'ostéotomie linéaire*. Thèse de Bordeaux, 1892.

Carron de la Carrière. A quel moment doit-on pratiquer la trachéotomie chez les enfants atteints du croup? *Rev. génér. de clinique et de thérapeut.*, n° 6, p. 85, 8 février 1893. — **Courtin**. Observation de cystotomie sus-pubienne pratiquée chez un enfant de 13 ans pour un gros calcul vésical. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, n° 2, 7 janvier 1893. — **Cullen (J.-M.)**. Trois cas de kyste hydatique du foie chez des enfants, opérations, deux succès. *Annales del circulo medico argentino*, septembre 1892.

Debrigode. Kyste séreux congénital du creux sous-claviculaire. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, n° 2, p. 24, 11 janvier 1893.

Forgue. Des conditions de la chirurgie chez l'enfant et chez le vieillard. *Nouveau Montpellier médical*, n° 6, t. II, 11 février 1893. — **Frank**. *Ueber die angeborene Verschliessung des Mastdarms und die begleitenden inneren und äusseren angeborenen Fistelbildungen*, in-8°, 88 p. avec fig. Vienne.

Galatti. O'Dwyers Intub. als Ersatz f. die Tracheotomie. *Allgem. Wien. Med. Zeit.*, 1892. — **Givannoni**. *Contribution à l'étude des kystes séreux congénitaux*. Thèse de Paris, décembre 1892. — **Gibney**. Traitement chirurgical de l'arthrite aiguë de la hanche chez l'enfant. *The N.-Y. Med. Record*, 29 octobre 1892. — **Gubb** (de Londres). Développement prématuré des organes génitaux dû à l'existence d'une tumeur ovarienne chez une fillette de sept ans. *Semaine médicale*, n° 66, 28 décembre 1892. — **Guttmann**. Sur un cas de maladie bleue. *Société de méc interne de Berlin*, 2 janvier 1893.

Hansemann. Hernie diaphragmatique congénitale. *Société de médeci Berlinoise*, 15 février 1893. — **Hansen**. *Des kystes dermoïdes et d*

fistules congénitales de la région sacro-coccygienne. Thèse de Paris, 1er février 1893. — **Heydenreich.** Du traitement des luxations congénitales de la hanche par la méthode sanglante. *Semaine médic.*, n° 2, p. 11, 11 janvier 1893. — **Hoffa.** Zur operativen Behandlung der angeborenen Hüftgelenkwerrenkung. *Cent. Bl. f. Chir.*, 12 novembre 1892. — **Hopmann.** Nasenpolypen im Alter unter 16 Jahren. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1892, nos 29 et 30.

Knight. Intubations for Stenosis of the Larynx in a Boy. Retention of Tube for ten Weeks ; Tracheotomy. *N.-Y. med. Journ.*, 1892, 31 décembre.

Lorenz. Zur blutigen Reposition der angeborenen Hüftverrenkung. *Centr. Bl. f. Chir.*, 17 décembre 1892. — Traitement du torticolis congénital. *Société império-royale des médecins de Vienne*, 18 février 1893.

Mac Cale Anderson. Xanthome multiple chez un enfant. *British med. Journ.*, 3 décembre 1892. — **Mackie**, Umbilical Polypus. *Brit. Med. Journ.*, 1893, 11 février. — **Marchandé.** *Sur l'opportunité de l'extraction de la dent de six ans*, p. 151, n° 10, 8 mars 1893. — **Momidtorski.** Ueber Intubation bei Croup. *Przegladlekarski*, 1892, nos 22-25. — **Morgan (John H.).** Du traitement des calculs vésicaux chez les enfants. *The clinical Journ.*, 16 novembre 1892.

Phocas. Abcès rétro-pharyngiens chez l'enfant; leur traitement. *Semaine médicale*, n° 65, p. 522, 24 décembre 1892. — Hernies congénitales enkystées dans une hydrocèle funiculaire. *Gazette des hôpitaux*, 3 janvier 1893, n° 1, p. 3. — Du spina-ventosa, son traitement. *Gazette des hôpitaux*, n° 7, p. 58, 17 janvier 1893. — **Picqué.** Sur un cas de phimosis congénital suivi d'accidents mortels. *Société de chirurgie*, 1er mars. — **Plicque.** Obstruction intestinale par corps étrangers chez une enfant de 2 ans, convulsions graves, guérison immédiate après expulsion des corps étrangers. *Progrès médical*, n° 2, 1893. — **Poci (A.).** Contribution au traitement rationnel de la luxation iliaque congénitale du fémur. *Archivio di ortopedia*, fasc. 6. — **Poret.** *Contribution à l'étude du traitement des calculs vésicaux chez les enfauts mâles.* Thèse de Bordeaux, nov. et décembre 1892. — **Potti.** Sur des tumeurs congénitales. *Münch. medicin. Wochenschrift*, 1892, n° 17.

Roos. Du drainage des plaies. *Rev. génér. de clinique et de thérapeutique*, n° 6, p. 88, 8 février 1893. — **Royer.** *Les exostoses de croissance.* Th. de Paris. — **Sabouraud.** La tricophytie humaine. *Soc. de dermatol.* 16 férvier. — **Stern.** Des tumeurs malignes dans le jeune âge. *Deut. Med. Woch.*, 1892, p. 22. — **Story.** Glaucome chez les jeunes sujets. *Royal Academy of Med. in Irland*, 16 décembre 1892.

Trendelenburg. Sur des opérations visant la guérison des fistules congénitales de la vessie et de l'urèthre. *Archiv. für klin. Chirurgie*, t. XLII, . 394.

thman. Fractures du col du fémur dans le jeune âge. *New-York Academy of medicine*, 12 décembre 1892.

BIBLIOGRAPHIE POLONAISE EN 1892 (1)

Jaworski (J.). Contribution à l'étiologie et au traitement du coryza chez les nourrissons. *Kronika Lekarska*, n° 7. — **Jevrykowski**. Un cas d'intoxication par le sirop d'opium. *Nowing Lekarskie*, n° 4.

Kamienski (S.). L'origine de l'hystérie chez l'enfant. *Gazeta Lekarska*, 31-39. — **Komorowski** (B.). Contribution à la casuistique des mal. des voies urinaires chez les enfants. *Przeglad Lekarski*, n° 26. — **Kramsztyk**. (F.). La tétanie chez les enfants. *Medycyna*, n° 35. — **Krause** (L.). 200 opérations de trachéotomie dans le croup et la diphthérie chez les enfants. *Gazeta Lekarska*, n° 23-26.

Malinowski (A.). Les avantages et désavantages du lait stérilisé de Varsovie. *Zdrowie*, n° 81. — **Momidtowski** (St.). Sur l'intubation dans le croup. *Przeglad Lekarski*, n°s 22-25.

Ozegowski (A.). Une méthode du traitement de la diphthérie. *Nowing Lekarskie*, n° 3.

Rosenblatt (E.). Les caractères propres et les symptômes des méningites tuberculeuses des enfants. *Przeglad Lekarski*, n° 38. — Purpura hémorrhagïque ou hémophilie. *Przeglad Lekarski*, n° 30.

Swiatecki (W.). Un cas de tétanie. *Gazeta Lekarska*, n° 7.

Wolberg (L.). Erythème noueux chez les enfants. *Gazeta Lekarska*, n° 32. — Contribution clinique à l'étiologie et durée de l'incubation des amygdalites chez les enfants. *Gazeta Lekarska*, n° 43.

ERRATUM

Page 84, Sociétés savantes, *au lieu de :* M. Sauriki, *lire :* M. Sawicki.

(1) Due à l'obligeance de M. le Dr Polikier (de Varsovie).

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

De la fièvre ganglionnaire, par ANDRÉ MOUSSOUS, professeur agrégé à la faculté de Bordeaux.

Sous le nom de fièvre ganglionnaire, on entend aujourd'hui, en pathologie infantile, un processus morbide caractérisé par un état fébrile de durée et d'intensité variables, coïncidant avec l'apparition d'adénopathies multiples et passagères, occupant tout d'abord la région cervicale, mais pouvant gagner ensuite les régions thoracique et abdominale.

En créant cette désignation, Pfeiffer (1) et Starck (2) ont rendu un réel service ; ils ont appelé l'attention sur des faits peu connus et qui méritent d'être étudiés.

D'après les documents fournis par ces auteurs, l'affection se présenterait chez des enfants âgés de 2 à 10 ans. Subitement, ou après quelques jours de malaise, éclate une fièvre assez vive, accompagnée d'agitation, de céphalalgie, de vomissements. On remarque une gêne dans les mouvements du cou et de la difficulté dans la déglutition. En explorant la nuque et les parties latérales du cou, on découvre un grand nombre de ganglions lymphatiques engorgés. Ces ganglions, assez sensibles à la pression, sont modérément tuméfiés et restent isolés les uns des autres. On constate assez souvent aussi une coloration un peu vive de la muqueuse bucco-pharyngienne.

La poussée ganglionnaire peut débuter par un des côtés du cou et y rester cantonnée. Le plus habituellement les adénopathies sont bilatérales, elles se montrent même parfois dans les régions sous-maxillaires.

---

(1) PFEIFFER. *Jahrb. f. Kinderhlk.*, 1889, t. XXIX, fasc. 3 et 4.
(2) STARCK. *Jahrb. f. Kinderhlk*, 1890, t. XXXI, fasc. 4.

Au bout de quelquesjours tous ces symptômes s'amendent, ou bien la fièvre persiste et il survient un peu de toux quinteuse, puis des douleurs dans le ventre au voisinage et au-dessous de l'ombilic. On a noté aussi de la tuméfaction de la rate et du foie ; enfin pendant toute l'évolution morbide la constipation est habituelle.

On ne reconnaît directement que l'inflammation des ganglions cervicaux ; ceux de l'aisselle et de l'aine sont toujours épargnés.

Lorsqu'il survient de la dysphagie, de la toux coqueluchoïde ou de la sensibilité du ventre, on suppose que les ganglions rétro-pharyngiens péritrachéaux et mésentériques participent à leur tour au processus inflammatoire.

Tel est le tableau schématique de la fièvre ganglionnaire.

Il est plus que probable qu'il ne s'agit pas là d'une entité morbide bien définie. Le groupement tenté n'est pas irrévocable, les faits qui se trouvent rassemblés sous le même titre ne sont peut-être pas tous de même nature. Il est à présumer que d'ici peu un démembrement s'effectuera dans ce faisceau à peine lié ; mais, avant que la bactériologie et l'expérimentation nous aient donné la raison d'être et nous aient fourni les moyens d'opérer un classement plus précis, la clinique doit poursuivre l'œuvre descriptive et livrer le fruit de ses observations.

C'est dans ce but que je publie aujourd'hui les deux faits suivants qui me paraissent répondre au type général que je viens de retracer.

Obs. I. — Mon premier petit malade est un enfant de huit ans, dont la santé habituelle est bonne. Il est issu de père et mère bien constitués. Ses premières années n'ont été traversées par aucun incident morbide bien notable, si ce n'est la rougeole et quelques indispositions passagères. Sans être très vigoureux il n'a pas l'apparence chétive, et n'est atteint d'aucune affection chronique du nez, de l'arrière-gorge ou des oreilles Les amygdales sont un peu saillantes, mais ne sauraient être sans exagération qualifiées d'hypertrophiques.

C'est le 9 novembre dernier que je fus appelé près de l'enfant. Sa

mère me dit que, depuis deux jours, il semblait mal à l'aise et voulait garder le lit ; il se plaignait de douleurs au niveau du cou, dormait mal, paraissait accablé, avait perdu l'appétit, accusait un violent mal de tête.

Le début de l'indisposition n'avait été marqué ni par des frissons ni par des vomissements.

Au moment de ma visite je trouvai le petit malade dans le décubitus dorsal, évitant avec soin tout déplacement brusque de la tête ; la gorge n'était ni rouge ni enflammée et, cependant, en explorant les parties latérales du cou j'y trouvai tant à droite qu'à gauche, plusieurs ganglions légèrement engorgés, échelonnés depuis l'angle de la mâchoire jusqu'à la base du cou. Ces ganglions étaient sensibles à la pression, j'en découvris également à la nuque des deux côtés de la portion cervicale de la colonne vertébrale. La gêne des mouvements, l'immobilisation en contracture de tous les muscles du cou semblaient relever de cette sensibilité douloureuse des masses ganglionnaires.

La déglutition était pénible ; je ne découvris aucune tuméfaction appréciable des ganglions rétro-pharyngiens.

Depuis le moment où il avait pris le lit, l'enfant n'avait pas été à la selle ; sa langue était saburrale, mais elle n'était ni étalée et épaisse comme dans l'embarras gastrique, ni rouge à la pointe et aux bords comme dans la dothiénenterie.

L'examen des différents organes fut négatif.

Pas de gargouillement ni de douleurs dans la fosse iliaque, pas de tuméfaction splénique, rien du côté des poumons. La peau était chaude, le pouls à 110.

Le lendemain matin, 10, je trouvai la situation peu modifiée. La nuit avait été mauvaise, sans sommeil, la fièvre persistait, le pouls était à 115. Même sensibilité et tuméfaction légère de tous les ganglions cervicaux. Aucun signe d'angine. Malgré l'absence de garde-robe, le ventre était souple. J'ordonnai un lavement huileux, de la quinine, une potion calmante.

Le 11, pas d'améloration. L'enfant avait de fréquentes nausées ; malgré cet état nauséeux et en dépit de la dysphagie persistante, il avait pris et gardé un peu de lait et de bouillon. Les ganglions étaient plus volumi-ıux et restaient toujours isolés les uns des autres. Les plus gros avaient volume d'une petite dragée, la peau glissait facilement sur eux et nservait son apparence normale. Dans la soirée, la température s'éleva 39°, 2. Le lavement prescrit la veille avait produit l'effet voulu.

Le 12, j'appris que la nuit avait été tout aussi agitée, sans délire, mais

avec de fréquents cauchemars. Il y avait de l'accablement, une altération notable des traits, le petit malade ne pouvait se relever et rester assis sur son lit. Les mouvements du cou semblaient moins pénibles, mais il était survenu un peu de toux avec une sensation de gêne dans la poitrine, et des douleurs localisées en arrière du sternum. L'exploration des poumons et du cœur fut absolument négative. Même état nauséeux, pas de selle spontanée, deux vomissements.

La température du matin était de 38°,3, celle du soir de 39°.

Le 13. La toux devint plus fréquente, elle resta sèche, mais prit un caractère franchement quinteux. La face rougissait et se congestionnait pendant l'accès. Les nausées persistaient et plusieurs vomissements eurent lieu en relation évidente avec des quintes de toux. Soit dégoût, soit crainte de rejeter les liquides ingérés, l'enfant refusa à plusieurs reprises les tasses de lait et de bouillon qui lui furent offertes.

La température fut le matin de 38°,7, le soir, de 38°,5 ; le pouls oscillant toujours entre 110 et 120. A la suite d'un lavement, on obtint une selle de consistance dure.

Le 14. On me signala des transpirations assez abondantes survenues pendant la nuit. La toux conservait les mêmes caractères, provoquant des nausées et des vomissements, mais n'étant suivie ni de l'inspiration bruyante ni du rejet de glaires comme dans la coqueluche.

Pour la première fois, je découvris une légère diminution de la sonorité au niveau du sommet droit en arrière. Cette diminution était surtout appréciable entre la colonne vertébrale et le bord interne de l'omoplate ; elle s'accompagnait d'un affaiblissement du murmure vésiculaire et d'une expiration un peu rude. La fièvre persistait, la température était de 38° le matin, et 38°,6 le soir ; l'état général restait peu satisfaisant, la peau, au lieu d'être sèche et brûlante comme les premiers jours, était habituellement moite.

Le 15. Même situation, mêmes signes stéthoscopiques. Toujours des nausées, mais pas de vomissements. La température était descendue le matin à 37°,2, pour remonter le soir à 38°,4.

Le 16. Le sommet gauche offrit les signes découverts deux jours avant au niveau du sommet droit. Même diminution du murmure vésiculaire et de la sonorité, expiration rude. La toux, quoique moins fréquente, rest[illegible] coqueluchoïde.

Température matin, 37°,3 ; soir, 38°.

Le 17. La respiration devint plus libre au sommet droit, et la to[illegible] plus rare.

Pour la première fois l'enfant nous dit qu'il se sentait mieux ; de fait les ganglions cervicaux étaient réduits de volume et avaient perdu presque toute sensibilité à la pression, les mouvements de la tête et la déglutition étaient redevenus faciles, il n'y avait plus de fièvre ; mais le petit malade était d'une extrême faiblesse, très amaigri, transpirant presque constamment.

A partir de cette époque l'amélioration fit chaque jour des progrès ; pendant près de deux semaines cependant je notai des modifications assez singulières dans la façon dont respiraient les sommets pulmonaires. Tantôt c'était un des côtés qui présentait une expiration rude, presque soufflante au niveau du hile, coïncidant avec de la submatité, tantôt ces phénomènes se retrouvaient du côté opposé.

La faiblesse fut lente à se dissiper, l'amaigrissement prolongé, les sueurs revenaient pendant le sommeil, les ganglions cervicaux, quoique tout à fait indolents, restaient encore perceptibles sous le doigt. Vers la fin d'octobre je cessai mes visites régulières, mais j'appris que le rétablissement était complet.

Le 26 décembre, on me montra l'enfant. Il était dans un état satisfaisant. L'auscultation était parfaite, on ne retrouvait plus trace des adénopathies cervicales. Je l'ai revu à plusieurs reprises depuis cette époque, sa santé reste de tous points excellente.

Obs. II. — *Dans un second cas*, le petit malade a été frappé dans des circonstances un peu différentes.

Il s'agissait d'un enfant d'une douzaine d'années qui venait de subir une rougeole. Cette rougeole, qui avait évolué sans incidents particuliers, était terminée depuis cinq à six jours environ et la convalescence s'établissait d'une façon régulière lorsque la fièvre survint à nouveau ; elle avait été précédée, la veille, de douleurs sur les parties latérales du cou et dans la région de la nuque. La souffrance était vive, réveillée par les moindres mouvements, même par la mastication. L'exploration de la gorge était négative et le petit malade n'éprouvait, de ce côté, aucune sensation de cuisson ni de brûlure. L'examen du cou fit découvrir un développement anormal des ganglions rétro-sterno-cléido-mastoïdiens et sus-claviculaires.

Le lendemain, la fièvre était plus vive encore, le thermomètre était à ,5, il y avait de la céphalalgie, de la toux, des nausées fréquentes ; ıfant ne pouvait que très difficilement changer d'attitude, les mouvents de rotation et de flexion de la tête étaient empêchés par une conture des différents muscles de la nuque et du cou.

Il se produisit deux vomissements dans la soirée.

L'auscultation dénotait une diminution très légère du murmure vésiculaire au niveau du sommet du poumon droit, mais à peine quelques râles de bronchite.

Les deux jours suivants, la situation restait à peu près la même ; la toux devint quinteuse, fatigante, s'accompagnant de nausées et parfois de vomissements. Les signes d'auscultation se modifièrent un peu ; le sommet gauche devint à son tour moins perméable à l'air. Il y avait une dyspnée légère et des douleurs vagues dans la poitrine : la fièvre, moins forte le matin, s'élevait encore le soir aux environs de 39°.

Le quatrième jour, les douleurs s'apaisaient au niveau du cou et les masses ganglionnaires n'avaient plus la même netteté que les jours pécédents, la toux offrait un caractère franchement quinteux, ressemblait à la toux des coquelucheux, moins la reprise ; pendant l'accès la face du petit malade se congestionnait, les yeux étaient larmoyants ; la quinte était suivie de nausées et, encore de temps à autre, de vomissements. La palpation du ventre n'était pas douloureuse, il n'y avait pas d'empâtements profonds, pas de tuméfaction de la rate, pas de gargouillement dans la fosse iliaque et pas de diarrhée.

La fièvre persistait, le pouls était toujours rapide, la température vespérale voisine de 39°.

Cette situation se prolongea une douzaine de jours, la contracture des muscles de la nuque s'était dissipée, les ganglions cervicaux étaient en régression ; mais la toux conservait ses caractères, les nausées étaient assez fréquentes et gênaient l'alimentation. L'enfant se nourrissait du reste d'une façon très insuffisante, avait des sueurs nocturnes, était extrêmement amaigri et très pâle. On découvrait tantôt à un sommet, tantôt à l'autre, de légères modifications du murmure vésiculaire.

La fièvre revenait régulièrement chaque soir ; enfin peu à peu l'amélioration s'établit : la toux devint moins fréquente et moins spasmodique, les nausées et les vomissements cessèrent, l'appétit se réveilla, mais chaque après-midi ramenait une légère élévation thermométrique.

La guérison définitive ne s'opéra que vers le milieu de la troisième semaine. Au bout de trois jours d'apyrexie, le petit malade conduit hors ville, se rétablit promptement. Dix mois se sont écoulés, la santé e parfaite, l'auscultation des plus satisfaisantes.

Ces deux exemples me semblent rentrer dans le cadre de faits visés par Pfeiffer et Starck.

Au début, mêmes symptômes généraux : fièvre ardente, céphalalgie, vomissements puis adénopathies cervicales entraînant de la gêne dans les mouvements de la tête, de la dysphagie pharyngienne; plus tard enfin, toux à type quinteux, intégrité des masses ganglionnaires de l'aisselle et de l'aine; constipation persistante et opiniâtre.

Je n'ai pu découvrir ni érythème bucco-pharyngien ni augmentation de volume de la rate, ni douleurs et sensibilités abdominales.

Mais, en revanche, chez mes petits malades, j'ai noté des signes stéthoscopiques du côté du poumon. Légère diminution de la sonorité au niveau du hile, diminution du murmure vésiculaire, expiration prolongée, signes fugaces sautant du côté droit au côté gauche, mais qui, coïncidant avec l'état nauséeux, les vomissements, la toux coqueluchoïde m'ont permis, non seulement de soupçonner, mais d'affirmer l'adénopathie trachéo-bronchique.

J'ai enfin été frappé par l'importance des symptômes généraux, le chiffre élevé du thermomètre pendant les premiers jours, ensuite la persistance de poussées fébriles vespérales, la prostration des forces, le dégoût complet des aliments, la rapidité de l'amaigrissement, les sueurs nocturnes.

Starck croit que la constipation joue un rôle capital dans la genèse des accidents. La stagnation des matières fécales dans l'intestin, pourrait, d'après lui, favoriser la production d'un agent infectieux ou toxique, cause première de la tuméfaction des ganglions et de toutes les autres manifestations symptomatiques.

En l'absence de preuves directes, il est aussi difficile d'accepter d'une façon complète que de rejeter d'emblée cette manière de voir.

La nature microbienne de la maladie ne paraît pas douteuse; mais l'influence de la constipation est moins certaine. En matière de pathogénie, il me semble qu'il faut tenir grand compte de la rougeur bucco-pharyngienne, souvent signalée; qu'il faut tenir grand compte aussi de la marche des adéno-

pathies qui apparaissent tout d'abord dans la région cervicale.

Un processus inflammatoire des voies respiratoires supérieures présiderait donc à la production des autres accidents, il ouvrirait une porte d'entrée à des micro-organismes pathogènes.

Lorsqu'on ne rétrouve plus trace de cette inflammation, il est à présumer qu'elle a précédé de quelques jours les adénopathies, qu'elle a été légère et que, par conséquent, elle n'a pas été accusée par le petit malade. Pour ma part, je ne l'ai pas constatée ; mais je rappelle qu'un des sujets venait d'avoir la rougeole. La gorge venait donc de subir les effets de l'exanthème morbilleux.

Malgré toutes ces incertitudes la notion de la fièvre ganglionnaire a, dès aujourd'hui, son utilité. On évitera certaines confusions regrettables.

Dans la seconde observation que j'ai fournie, observation que j'ai déjà publiée à propos d'une leçon intitulée : *Des adénopathies chez les rougeoleux* (1), tout pouvait faire croire à l'invasion d'une tuberculose pulmonaire. L'état général mauvais, la fièvre vespérale, les sueurs, le dépérissement rapide, surtout les signes stéthoscopiques rencontrés aux sommets, légitimaient semblables craintes. Mes appréhensions étaient partagées par un confrère qui voyait le petit malade avec moi.

On peut également penser à une dothiénentérie, car, on le sait, celle-ci chez les enfants débute parfois d'une façon brusque avec du torticolis, de l'angine, de la constipation. L'idée d'un abcès rétro-pharyngien ou d'une diphtérie sans fausses membranes, peut également venir à l'esprit. Il existe en un mot, dans le jeune âge, toute une série d'affections où figurent les symptômes fièvre, torticolis, dysphagie, adénopathies et leur diagnostic bénéficiera des études qui seron poursuivies sur le sujet dont nous venons de nous occuper

(1) ANDRÉ MOUSSOUS. *Recueil de leçons cliniques sur les maladies de l'enfance*, Paris, Steinheil, 1893.

Du rôle de l'infection secondaire dans la pathogénie de la méningite tuberculeuse des enfants, par le Dr P. Simon, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Quand la méningite tuberculeuse ou la simple infiltration miliaire des méninges atteint les adultes, on est accoutumé à la voir précédée le plus souvent des symptômes d'une phtisie pulmonaire aiguë ou chronique dont elle constitue l'épisode final, soit que la localisation méningée s'accompagne d'une granulie, soit qu'elle reste isolée. Le même fait peut s'observer dans l'enfance où l'on décrit une forme *irrégulière* de la méningite tuberculeuse apparaissant dans le cours de la phtisie confirmée et montrant à l'autopsie en même temps que les lésions encéphaliques, une tuberculisation avancée des poumons, des ganglions bronchiques, de la rate, du foie, des reins. En dehors de cette éventualité, la tuberculose méningée des enfants est considérée généralement comme une maladie primitive, idiopathique, comme la localisation initiale du bacille tuberculeux.

Cette assertion exacte, peut-être, en clinique est fausse au point de vue de l'anatomie pathologique. Ordinairement, en effet, je ne veux pas dire toujours, on trouve à l'autopsie des enfants qui ont succombé à une hydrocéphalie aiguë survenue en pleine santé apparente, des lésions tuberculeuses anciennes, particulièrement une caséification des ganglions bronchiques ou mésentériques, des foyers caséeux dans les poumons ; lésions très certainement antérieures de beaucoup à l'affection méningée. Si cette dernière a été prise pour une maladie primitive, c'est donc que les désordres précédents ont été méconnus pendant la vie, soit qu'ils n'aient donné lieu à aucun symptôme, soit que leurs manifestations nt été mal interprétées. De là, on est conduit naturellet à se demander s'il n'existe pas une relation plus étroite re les deux ordres de lésions, et si la tuberculose ménin- n'est pas simplement le fait de la généralisation ultime

d'un processus tuberculeux latent siégeant en un point quelconque de l'organisme.

Un premier fait bien connu, mais qu'il importe cependant de rappeler, c'est que la tuberculose méningée n'existe guère à l'état de pureté, mais qu'elle coïncide en général avec des tubercules miliaires disséminés dans différents organes. Sur 38 cas de lésions tuberculeuses des méninges relevés par Hessert, 36 fois les granulations caractéristiques occupaient en même temps d'autres organes. La tuberculisation des méninges, dit Jaccoud, est rarement isolée ; toutefois il existe à cet égard quelque différence entre la méningite tuberculeuse et la tuberculisation méningée simple : la première peut être la manifestation initiale de la diathèse tuberculeuse et elle peut exister avant toute localisation ; dans ce cas, l'autopsie ne révèle pas autre chose que la phlegmasie spécifique des méninges ; ces *faits sont rares*, mais ils le sont bien plus encore pour l'infiltration granuleuse des méninges sans méningite, laquelle apparaît presque constamment dans le cours d'une tuberculisation aiguë ou chronique plus ou moins généralisée. Chez l'enfant particulièrement, ainsi que l'ont établi Rilliet et Barthez, la tuberculose a une tendance manifeste à se généraliser : rarement elle est bornée à un seul organe ; dans la règle, elle en occupe plusieurs à la fois. De son côté, Damaschino a pu constater d'une manière constante la généralisation des granulations tuberculeuses chez les jeunes enfants morts de méningite : celle-ci ne serait donc qu'une localisation prédominante de la tuberculose miliaire aiguë. De là cette conclusion que l'étiologie de la granulose aiguë est la même que celle de la tuberculisation méningée : ce qui est vrai pour celle-là, doit l'être également pour celle-ci.

Or, Laënnec déjà avait observé que fréquemment l'éruption de tubercules miliaires récents coïncide avec la présence de masses caséeuses en voie de ramollissement ; mais c'e Bühl qui le premier a posé en principe que dans la plupa des cas de tuberculose miliaire généralisée, il existait que

que part dans l'organisme un foyer caséeux qui en était le point de départ; pour lui, la tuberculose granulique était une maladie infectieuse par résorption spécifique.

Friedländer, sans contester l'exactitude des faits observés par Bühl, admet qu'en général le foyer caséeux trouvé dans les cas de tuberculose miliaire doit être considéré non pas comme la lésion causale de la généralisation tuberculeuse, mais plutôt comme la première manifestation de la tuberculose dans l'organisme.

Au contraire Orth (1) se croit autorisé à admettre une relation de cause à effet entre les lésions caséeuses et le développement ultérieur des tubercules. Le foyer caséeux peut déterminer une pullulation tuberculeuse de deux façons : 1° en produisant une infection générale avec développement de tubercules dans de nombreux organes souvent fort éloignés du foyer primitif : le virus se propagerait par la circulation sanguine, mais on comprend qu'il faut faire intervenir le concours de nombreuses circonstances favorables pour faire pénétrer une quantité suffisante de substance infectante dans le sang, autrement tout foyer caséeux entraînerait immédiatement une infection générale ; 2° en provoquant une tuberculose localisée autour des foyers caséeux, le rôle principal dans ce cas serait dévolu aux vaisseaux lymphatiques. La preuve de cette infection de voisinage est fournie par le groupement régulier des tubercules miliaires autour du foyer caséeux.

Rieder (2) professe une opinion semblable. Sur 32 cas de méningite tuberculeuse qu'il a pu observer, presque toujours la maladie était consécutive à une autre affection tuberculeuse.

J'ai eu occasion, pour ma part, depuis deux ans, de pratiquer 8 autopsies d'enfants morts de tuberculisation méningée ; dans tous ces cas, il existait à côté d'une généralisation

(1) *Berlin. klin. Wochens.*, 1875.

(2) *München. med. Wochens.*, décembre 1889.

granuleuse plus ou moins étendue, des foyers caséeux anciens, dans les poumons ou dans les ganglions. Si nous joignons à ces faits ceux que nous avons pu rassembler dans différents auteurs (1), nous arrivons à un total de 33 observations parmi lesquelles 25 fois on a pu constater l'existence de lésions tuberculeuses anciennes ; dans les 8 autres cas, une fois l'autopsie ne fut pas pratiquée, une fois elle est relatée d'une façon incomplète, une fois elle ne fait pas mention de l'état des ganglions, 3 fois le cerveau seul a été examiné, 2 fois seulement l'autopsie ne signale aucune lésion en dehors du cerveau et des méninges. Au total, sur 27 cas où l'autopsie est relatée en détail, 25 fois il existait des traces manifestes d'une tuberculisation ancienne, 2 fois seulement la tuberculose méningée était isolée.

En présence de cette presque unanimité, les faits négatifs ne peuvent guère prévaloir ; sans doute, on voit des tuberculoses granuliques généralisées où l'autopsie, malgré des recherches minutieuses, n'a pas montré de foyers caséeux tuberculigènes, sans doute on rencontre fréquemment des scrofuleux dont les ganglions sont infiltrés de pus caséeux et qui ne deviennent pas tuberculeux, mais on ne peut conclure de là qu'une seule chose c'est que la granulose peut être quelquefois primitive et que la tuberculose peut se généraliser d'emblée sans phase préparatoire ; d'autre part, qu'une tuberculose locale peut rester telle indéfiniment et que sa généralisation réclame une prédisposition préalable du sujet, constituée par un ensemble de circonstances qui nous échappent souvent dans leur essence et qui sont loin d'être toujours réalisées.

Il me paraît donc impossible de nier le rapport étroit qui existe entre la tuberculose granulique et les vieux foyers caséeux que l'autopsie révèle au sein des organes : à moins

---

LETULLE. *Bull. de la Soc. anat.*, 1874. — ORTH. *Berliner klinisc Wochenscrift*, 1875. — JUVIGNY. Th. de Paris, 1885-1886. — QUEYRAT. Th. Paris, 1886. — LANDOUZY. *Revue de médecine*, 1887. — BOSSELUT. Th. Paris, 1887. — DESCHAMP. Th. de Paris, 1891.

d'admettre une double infection tuberculeuse, l'une localisée, relativement bénigne, de date ancienne, représentée par des lésions ganglionnaires, des excavations pulmonaires, des masses tuberculeuses jaunes dans tel ou tel organe, l'autre récente, étendue et mortelle, correspondant aux granulations miliaires des méninges et des viscères, on est contraint de se ranger à l'idée que cette dernière n'est qu'une infection secondaire, une généralisation des germes infectieux déposés antérieurement dans l'organisme à la suite d'une contamination dont la source restera à déterminer.

Mais auparavant, quel est le point de départ de la décharge bacillaire, dans quels organes siège habituellement le foyer caséeux cause immédiate de l'auto-infection? Tout récemment, un médecin américain, M. Northrup (1), compulsant le registre d'autopsies du New-York foundling Asylum, a pu rassembler 125 cas de tuberculose infantile et a cherché à en déterminer le foyer primitif. Après avoir déduit 34 observations où les lésions étaient trop avancées pour que leur âge fût reconnaissable, il a obtenu les résultats suivants : Dans 13 cas, terminés par des maladies accidentelles, la tuberculose était nettement limitée aux ganglions bronchiques, 9 fois la lésion tuberculeuse occupait exclusivement les poumons et les ganglions bronchiques, les tubercules étaient discrets, transparents dans les premiers, caséeux dans les seconds ; 42 fois les ganglions bronchiques étaient caséeux ; les autres organes (poumons, viscères abdominaux), étaient le siège d'une tuberculose miliaire ; enfin dans 20 cas de tuberculose généralisée, les ganglions bronchiques étaient caséifiés ou calcifiés. C'est donc dans ces ganglions que la localisation tuberculeuse est le plus précoce.

Pour nous, sur 25 cas nous avons trouvé 18 fois les ganglions bronchiques tuberculisés et caséeux; 7 fois ces lésions aient associées à des tubercules anciens des poumons, fois à des altérations semblables des ganglions mésenté-

(1) *New-York med. Journ.*, 1891, 21 février.

riques et des poumons, 6 fois l'adénopathie trachéo-bronchique était isolée. Enfin dans les 7 observations où les ganglions bronchiques étaient épargnés, il existait des noyaux caséeux dans les ganglions mésentériques, dans les poumons ou dans le cerveau : les gros tubercules cérébraux coïncidaient toujours avec des lésions tuberculeuses anciennes d'autres organes.

La tuberculisation adéno-bronchique paraît donc être, en dernière analyse, la plus fréquente des lésions caséeuses tuberculigènes capables de donner naissance suivant les cas à la tuberculose méningée seule ou à la granulie. On s'est demandé si elle pouvait être primitive ou si elle était toujours secondaire à une lésion des poumons; sans doute, quand on la recherche avec soin, on trouve souvent l'altération pulmonaire initiale, mais il semble bien établi par les recherches d'Arnold, de Dobroklonski (1), de Vyssokowitsch, de Cornet (2), que les bacilles peuvent traverser les membranes épithéliales sans laisser de traces de leur passage; donc dans certains cas d'infection tuberculeuse par des voies aériennes, on doit admettre que les bacilles se logent directement dans les ganglions bronchiques sans léser le poumon. Quant aux faits où l'infection a lieu par l'appareil digestif, elle peut évidemment gagner les ganglions bronchiques soit par voie lymphatique ou sanguine, soit par propagation directe : ici encore le poumon restera indemne.

Mais ces foyers tuberculeux anciens, que nous supposons capables de déverser à un moment donné dans l'organisme une pluie de bacilles de Koch, ne sont-ils pas devenus inertes et n'ont-ils point perdu par le temps leur virulence primitive. Chez une petite fille morte de méningite tuberculeuse dernièrement dans mon service, les ganglions trachéo-bronchique gris jaunâtre et très hypertrophiés montraient des îlots caséeux étendus, séparés par des tractus fibreux con-

(1) *Arch. de méd. expérimentale*, n° 2, 1890.

(2) *Zeits. f. Hygiene*, 1888.

sidérablement épaissis; des coupes très fines traitées par la méthode de Ziehl présentaient des masses de bacilles de Koch très nettement colorés. Bien plus, dès 1884, Dejerine étudiant les vieux foyers caséeux, montrait que même calcifiés en partie, on parvenait encore à y déceler quelques bacilles.

Tout récemment Haushalter (1) a prouvé par la méthode des inoculations sériées que les bacilles tuberculeux conservent leur virulence même quand ils sont enfermés dans une coque complètement crétacée.

Par quelle voie maintenant, les bacilles tuberculeux partis du foyer primitif vont-ils gagner les méninges, c'est ce qu'il nous faut examiner.

Hübbenet (2) a publié récemment une observation de méningite tuberculeuse secondaire dans laquelle le foyer primitif occupait les ganglions péribronchiques; il pense que les bacilles partis du ganglion ont envahi le tissu conjonctif voisin où on a pu les retrouver et que de là ils ont gagné le tissu lâche du médiastin entre l'œsophage, les vertèbres cervicales, la trachée et les carotides jusqu'à la pie-mère. L'intégrité des vaisseaux et des ganglions lymphatiques prouvait qu'ils n'avaient pas servi à la propagation. Si cette interprétation est un peu risquée, le fait qui lui sert de base est cependant exact : Cornil et Babès (3) ont montré que les bacilles ne sont pas ordinairement limités aux ganglions; ils se voient dans la capsule épaissie au niveau des follicules devenus tuberculeux, ils existent aussi dans le tissu conjonctif périphérique autour de la capsule : ce tissu est lui-même épaissi et infiltré de petites cellules et de granulations tuberculeuses. Loin du ganglion, on rencontre dans le tissu cellulaire œdémateux du médiastin des vaisseaux sanguins et lymphatiques entourés de tissu embryonnaire dont les cellules contiennent

---

1) *Revue méd. de l'Est*, 1891.

2) *Vratch*, 1891, n° 12.

3) CORNIL et BABÈS. *Les Bactéries.*

des micro-organismes. Malheureusement l'auteur ne nous dit pas s'il a pu retrouver des bacilles tuberculeux dans toute la longueur du trajet qu'il indique, et d'ailleurs sa théorie se concilie difficilement avec le fait anatomique bien connu du développement des granulations tuberculeuses autour des vaisseaux de la pie-mère, fait qui semble leur assigner une origine vasculaire.

C'est en effet du côté de la circulation sanguine ou lymphatique qu'il faut chercher les voies de propagation des bacilles tuberculeux. Ponfick (1) a fait de nombreuses recherches sur l'état du canal thoracique chez les tuberculeux : il se montre intact chez les individus qui succombent à une tuberculose localisée ; au contraire, chez la plupart des sujets qui sont emportés par une tuberculose miliaire aiguë généralisée, la tunique interne du canal thoracique est le siège d'une éruption de nodosités qui rappellent l'aspect des tubercules et qui semblent démontrer que le canal thoracique a été traversé par une lymphe douée de propriétés spécifiques. S'il était établi qu'il s'agisse réellement ici de granulations tuberculeuses, le fait aurait une grande valeur au point de vue de la participation du réseau lymphatique à la généralisation tuberculeuse. Mais il y a des données plus précises : Babès (2) dit avoir observé la propagation des bacilles tuberculeux le long ou à l'intérieur des vaisseaux lymphatiques, et il a montré qu'en même temps que le bacille de Koch, d'autres bacilles gagnaient les méninges ; c'est ainsi que s'explique la présence de streptocoques, de pneumocoques lancéolés, etc., dans l'exsudat purulent de la méningite.

Les vaisseaux sanguins peuvent-ils, aussi bien que les lymphatiques, charrier la matière tuberculeuse ? « Cela ne fait aucun doute, car on voit souvent les parois vasculaires détruites par une végétation tuberculeuse qui verse alors ses produits dans la circulation. On s'expliquerait ainsi

(1) *Berliner klinische Wochenscrift*, n° 46, 1877.

(2) AVIRAGNET. Th. de Paris, 1892.

rapide propagation de la tuberculose à tous les tissus (Lépine) (1). » Ici les preuves anatomiques ne font pas défaut : Mügge a trouvé des tubercules dans la membrane interne des veines pulmonaires; Arnold a noté également des lésions de la tunique des vaisseaux dans la tuberculose miliaire; Weigert a insisté sur le rôle important des tubercules de la tunique interne des veines et de l'endocarde du cœur droit dans la généralisation de la tuberculose; enfin les bacilles ont été retrouvés dans le sang : Weichselbaum a pu déceler chez les individus morts de tuberculose miliaire, des bacilles dans les coagulations sanguines des gros vaisseaux, de sorte que Cornil et Babès se croient en droit d'affirmer qu'on peut aujourd'hui considérer la tuberculose miliaire comme le résultat de l'entrée des bactéries dans la circulation générale du plasma sanguin ou lymphatique.

Ainsi en résumé, la tuberculisation méningée chez l'enfant n'est le plus souvent qu'un épisode de la tuberculose miliaire aiguë; l'une et l'autre résultent en général d'une auto-infection par un foyer caséeux existant antérieurement dans l'organisme; la généralisation a lieu par la voie de la circulation sanguine ou lymphatique : les bacilles y pénètrent sans doute à la faveur des cellules migratrices (Koch).

Est-ce à dire cependant qu'il n'y ait point de méningites tuberculeuses primitives ? nous n'allons pas jusque-là. A propos des méningites pneumoniques, Netter (2) a montré qu'il en existait de deux sortes : les unes, métastatiques, par infection générale sont causées par le transport par le sang dans la cavité crânienne des pneumocoques poussés par lui dans le foyer pneumonique, les autres, produites par une infection locale, sont déterminées par le passage direct dans les méninges, de pneumocoques siégeant dans certaines régions voisines de la cavité crânienne. Or le bacille de Koch ut lui aussi se rencontrer dans les cavités naturelles de

1) Lépine. Th. de Paris, 1872.
) *Archives générales de médecine*, 1887.

la face. Demme (1) a trouvé une fois des bacilles de la tuberculose dans la sécrétion nasale, chez un enfant qui mourut de méningite tuberculeuse. Weigert (2) rapporte une observation dans laquelle, suivant lui, la pénétration des germes pathogènes s'était faite au niveau de l'ethmoïde à la faveur d'une tumeur insérée sur cet os, et qui avait exposé les méninges au contact du bacille de Koch, présent dans les fosses nasales. Le même auteur admet que des fosses nasales, le microbe peut passer à travers les trous de la lame criblée de l'ethmoïde et venir ensuite atteindre la pie-mère où il provoquerait la méningite tuberculeuse. Nous admettrons volontiers avec lui que dans certains cas d'ulcérations scrofulo-tuberculeuses, les fosses nasales puissent recéler le bacille de Koch, mais cliniquement, il est exceptionnel de voir survenir dans ces cas une méningite tuberculeuse. Depuis 6 ans, j'ai observé à la Maison de Secours plus de 12 cas de lupus avec ulcérations des fosses nasales et destruction partielle ou étendue de l'organe; une seule fois la lésion s'est généralisée et a envahi non les méninges, mais les poumons. Je ne connais pas davantage d'observations de méningites tuberculeuses consécutives à des altérations de même nature du rocher et du pharynx. On peut en conclure que la méningite tuberculeuse primitive est exceptionnelle.

Si donc on se range à l'idée que la méningite tuberculeuse est le plus souvent une affection secondaire et qu'elle résulte d'une auto-infection par des foyers caséeux anciens, on peut en déduire des considérations pronostiques et prophylactiques importantes. On comprend d'abord la gravité du danger auquel sont exposés les sujets qui cachent dans l'intimité de leur organisme une lésion de ce genre : cette lésion n'est pas guérie comme on pourrait le croire, elle peut rester silencieuse pendant des mois et des années, puis sous une influence qui nous échappe elle reprend son évolution e

(1) *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1883, n° 15.

(2) Zur Lehre von Tuberculose. *Virch. Arch.*, t. LXXIII.

entraîne une généralisation tuberculeuse dans laquelle les méninges occupent une place souvent prépondérante. D'autre part, si la tuberculisation méningée est subordonnée à l'existence d'un foyer caséeux tuberculigène, celui-ci à son tour, comme son siège l'indique, résulte de la pénétration dans l'économie de germes tuberculeux introduits soit par les voies respiratoires, soit plus rarement par les voies digestives ; la prophylaxie de la tuberculose méningée se confond donc avec celle de la tuberculose elle-même ; les méningitiques sont pour la plupart d'anciens tuberculeux.

Note sur la méningite tuberculeuse aiguë dans le cours de la tuberculose ganglionnaire primitive, par Louis Guinon (1).

On sait que la tuberculose semble, dans quelques cas, se localiser uniquement au système lymphatique ; cette systématisation dont l'existence était niée par Parrot (2) est encore vivement combattue à l'heure actuelle par M. Hutinel (3). Parrot, en effet, n'admettait pas la tuberculose ganglionnaire isolée sans lésion homologue des organes en rapport avec ces ganglions, ou au moins, avec quelques-uns d'entre eux ; c'est ce qu'il appelait l'adénopathie similaire. M. Hutinel, dans les nombreuses autopsies qu'il a faites, tant à l'hospice des Enfants-Assistés que dans les autres hôpitaux, dit n'avoir jamais rencontré la tuberculose ganglionnaire isolée ; en cherchant attentivement dans les poumons, par exemple, on arrive toujours, dit-il, à déceler une lésion initiale, souvent minime, mais qui suffit à expliquer le développement de l'adénopathie.

Cependant, MM. Legroux (4), Aviragnet (5), W. Nor-

(1) Le hasard a rapproché cette note du travail de M. Simon qui rapporte des faits et soutient des idées analogues. (L. G.)

(2) Parrot. Adénopathies similaires. *Soc. de biologie*, 28 octobre 1876.

(3) Hutinel. De l'hérédité tuberculeuse. *Congrès de la tuberculose*, 1891.

(4) Legroux. *Congrès de la tuberculose*, 1888.

(5) Aviragnet. La tuberculose chez les enfants. *Th. de Paris*, 1892, et *Rev. des mal. de l'enfance*, 1892.

thrup (1), Strümpell, Bollinger (2), admettent cette forme de tuberculose chez l'enfant. Loomis (3), l'a vue chez l'adulte. Nous savons par les expériences de Dobroklonsky (4), que chez le cobaye, l'ingestion de bacilles tuberculeux peut infecter les ganglions mésentériques sans produire de lésion appréciable de la muqueuse. M. Cornil admet aussi la pénétration du bacille à travers les muqueuses saines. Enfin, cliniquement, on voit quelquefois une adénopathie d'abord subaiguë, puis chronique succéder à une angine en apparence simple; mais la persistance de l'hypertrophie des ganglions ou leur fonte caséeuse suivie d'ulcération prouvent leur nature tuberculeuse; de même chez les enfants atteints d'eczéma suintant de la face ou d'une autre région, il arrive que les ganglions superficiels du corps s'indurent, et réalisent alors le tableau de la microadénopathie (type Legroux) dont les recherches de Mirinescu (5), Pizzini (6), font supposer la nature tuberculeuse, ou bien s'hypertrophient. Dans ces cas, il est souvent impossible de déceler les signes d'une tuberculose viscérale.

Dans la première enfance, l'adénopathie parait se généraliser rapidement (Lesage et Pascal) (7). Chez les enfants plus âgés, elle débute plus souvent par le cou.

Le cas suivant paraît rentrer dans cette catégorie; car à part les adhérences pleurales dont la nature est inconnue, les lésions viscérales constatées à l'autopsie semblaient toutes beaucoup plus récentes que les lésions lymphatiques, il est encore intéressant par le développement de la tuberculose méningée au cours de l'adénopathie. Car il est probable

---

(1) W. Northrup. Tuberculosis in children. *New-York med. Journ.*, 21 février 1891.

(2) Cités par Pizzini.

(3) *Ibid.*

(4) Dobroklonsky. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890.

(5) Mirinescu. *Thèse de Paris*, 1890.

(6) Pizzini. *Zeitsch. f. klin. med.*, XXI, 3 et 4.

(7) Lesage et Pascal. Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge. *Arch. gén. de méd.*, mars 1893, p. 270, et *Rev. des mal. de l'en*, mai 1893.

que beaucoup de méningites tuberculeuses ou de granulies considérées comme primitives sont secondaires à une tuberculose ganglionnaire méconnue.

Je reviendrai plus loin sur le mécanisme de l'infection méningée dans ces conditions.

Lebr. Lucie, 11 ans, salle Parrot, n° 4, service de M. le professeur Grancher, 3 novembre 1890.

Antécédents personnels. — Fille de parents sur lesquels les renseignements sont insuffisants, elle n'a eu comme maladie que la rougeole. Depuis le mois de septembre elle s'affaiblit; en octobre, on a noté le *gonflement des ganglions cervicaux droits.*

La maladie débute le 31 octobre par une fièvre violente avec céphalée et vomissements. 3 jours après, elle entre avec les signes déjà nets de la méningite; prostration, agitation nocturne, céphalée rétro-orbitaire, douleurs des globes oculaires à la pression; photophobie, douleurs vagues autour des genoux et dans les mollets; il n'y a pas de constipation, pas de rétraction du ventre; les réflexes patellaires sont diminués, le pouls est régulier à 98.

Je rapporterai ailleurs l'histoire intéressante à d'autres points de vue de cette malade. Il suffira de dire que dès le 7e jour de la maladie (7 novembre), la malade se couche « en chien de fusil », qu'elle a la raie méningitique et l'hyperesthésie générale; que, les jours suivants, il apparait des troubles moteurs des membres, contracture du membre supérieur gauche puis paraplégie presque complète, avec abolition des réflexes; ces signes me permettent d'affirmer l'existence d'une *méningite tuberculeuse cérébro-spinale.*

Enfin, l'enfant succombe après 15 jours de maladie avec une dépression thermométrique de 36°,7 la veille de la mort et 37°,6 le jour même.

AUTOPSIE. — *Cerveau.* — Congestion générale des méninges.

Pas d'exsudat sur la convexité, mais en approchant de la scissure sylvienne, on note sur la pie-mère quelques granulations fines, tuberculeuses d'aspect, le long des vaisseaux. En outre, à droite on aperçoit un exsudat opalin transparent, diffusé en plaques sur la pie-mère et sur toute partie voisine de la scissure sylvienne; un exsudat sanguin forme une ıche continue et recouvre les circonvolutions rolandiques.

Dans la région interhémisphérique, rien au niveau de la base, le grand us est rempli d'un exsudat gélatineux, verdâtre, qui forme tout autour ı bulbe et de la protubérance une couche continue et, en certains

points, atteint une épaisseur de 3 à 4 millim. ; on a beaucoup de peine à y distinguer quelques rares granulations.

La substance cérébrale est molle et présente l'état criblé vulgaire, les ventricules sont dilatés par un liquide transparent très abondant. L'épendyme est œdématié.

Rien à noter sur les os du crâne.

Rachis. — Congestion considérable des os et des tissus intrarachidiens. Sur la moelle, à la région antérieure, la dure-mère rachidienne adhère à la pie-mère en plusieurs points par de petits tractus fibrineux faciles à déchirer.

Sur la face postérieure, l'exsudat atteint une grande épaisseur : la dure-mère est très adhérente.

Le larynx et le pharynx sont sains.

Ganglions. — Les ganglions *bronchiques* ne sont ni hypertrophiés, ni indurés ; on ne les trouve même pas au doigt.

Le long de la *carotide gauche*, en arrière du cartilage thyroïde, on trouve un ganglion, gros comme une amande, absolument transformé en matière caséeuse.

Du côté droit, on trouve deux ou trois ganglions pâles, durs et dont la coupe est uniformément blanc jaunâtre.

Les ganglions axillaires ne présentent rien d'appréciable.

Le *péricarde* contient du liquide en quantité normale, transparent.

Cœur normal.

Poumons. — Les poumons présentent peu de chose.

Il y a de la bronchite purulente, mais sans bronchopneumonie ; *pas de tubercules appréciables.* Symphyse pleurale totale droite.

Foie. — Il y a quelques adhérences entre le diaphragme et la face convexe du foie. Le tissu hépatique est mou ; sa couleur est d'un brun sale, marbré de plaques blanchâtres et irrégulières ; mais le tissu est homogène. Dans les coupes du lobe gauche, on trouve quelques granulations blanchâtres.

Rate. — La rate est semée de grosses granulations ; sa surface est irrégulière.

Reins. — Deux ou trois tubercules caséeux miliaires grisâtres da la substance corticale du rein gauche.

Péritoine. — Le péritoine n'offre pas de granulations appréciable. Le cul-de-sac vésico-rectal est lisse, transparent.

Les organes génitaux sont sains.

Les ganglions sacrés sont durs, mais non augmentés de volume et sans modification apparente à l'œil nu.

J'ai vainement recherché le canal thoracique.

Les ganglions mésentériques sont durs et carnifiés comme s'ils subissaient déjà un commenoement d'infiltration.

Comme on le voit, il semble bien que l'envahissement des méninges ait été secondaire à l'infection des ganglions cervicaux.

Hübbenet (1), l'a observé dans le cours d'une adénopathie bronchique isolée. Lesage et Pascal rapportent deux cas de méningite terminant une adénopathie généralisée chez des nourrissons.

Les enfants étaient en observation pour une polyadénite tuberculeuse; la maladie lymphatique suivait son cours quand, brusquement, sans qu'on ait pu trouver quelque cause provocatrice, les enfants furent pris de convulsions généralisées avec élévation thermique brusque montant à un fastigium élevé en quelques heures. Les convulsions se répétèrent un grand nombre de fois durant 48 heures, entrecoupées par des périodes de somnolence et de coma; la fièvre persista presque en plateau à 40 degrés dans l'un de ces cas, et dans l'autre n'atteignit 39 degrés qu'au moment final. Les enfants moururent après deux jours d'accidents cérébraux. Voici ce que l'on trouva à l'autopsie : ce qui frappe en ouvrant la boîte crânienne, c'est la congestion intense de la pie-mère, congestion rouge vif sans exsudat. Cependant en détachant doucement la pie mère du cerveau et en l'examinant au microscope avec un grossissement faible, on observe çà et là, le long des artérioles, des petits points gris, ce sont des granulations tuberculeuses (on y trouve des bacilles caractérisques). C'est donc de la congestion méningée de nature tuberculeuse, qui, vraisemblablement, s'est produite dans les derniers jours de la vie et qui a donné naissance aux symptômes convulsifs et pyrétiques. Ajoutons que le cerveau sous-jacent était absolument indemne de lésions. La pie-mère seule était congestionnée, épaissie et sans adhérences; c'était de la congestion active qu'on ne peut confondre avec la congestion veineuse de stase. Tous les autres viscères étaient indemnes. La seule lésion observée était celle de

(1) HUBBENET. *Vratch*, 1891, n° 22, et *Centralb. f. Bacter. und. Paras.*, fév. 1892, n° 5.

l'adénopathie tuberculeuse multiple. Nous pensons donc, vu l'étude clinique de ces faits, vu les symptômes méningés qui ont déterminé la scène pathologique, que le bacille de Koch, cantonné dans le système lymphatique, a brusquement envahi la pie-mère.

Quelle est donc la voie suivie par les bacilles pour atteindre les méninges?

Hubbenet considérant l'intégrité des vaisseaux et des ganglions du cou dans son cas, admet que des ganglions bronchiques, ils passent dans le tissu cellulaire du médiastin où il a pu en reconnaître la présence, puis de là dans le tissu conjonctif du cou et péricarotidien. Il nous semble beaucoup plus naturel d'admettre une communication entre les vaisseaux lymphatiques du cou et les espaces lymphatiques périvasculaires décrits par Robin, Axel Key dans les méninges et le cerveau. Cette opinion est adoptée aussi par MM. Lesage et Pascal qui l'appuient sur l'enseignement de M. Lancereaux (1), et sur les recherches anatomiques de M. Testut (2).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ NÉERLANDAISE DE PÉDIATRIE (3)

1re *séance*, 26 *novembre* 1892.

Après une allocution de M. H. W. DE MONCHY (de Rotterdam) sur l'avenir des hôpitaux d'enfants en Hollande,

M. J. VAN DER HOEVEN jeune, communique les résultats satisfaisants que lui ont donnés les injections sous-cutanées d'iodoforme dans les *affections tuberculeuses des articulations et des os*. Il se sert de l'émulsion glycérinée à 10 0/0 d'iodoforme qu'il préfère à l'huile.

Il prescrit le massage, mais permet l'usage modéré des membres injectés, afin de favoriser l'introduction de l'iodoforme dans toutes les parties des foyers tuberculeux. Sur 38 cas, 8 n'ont pas été traités assez long

---

(1) LANCEREAUX. *Traité d'anat. patholog.*

(2) TESTUT. *Traité d'anatomie descriptive.*

(3) D'après le compte rendu communiqué par le Dr A. VOUTE.

temps pour juger du résultat ; 25 cas ont entièrement guéri ou en grande partie ; dans plusieurs cas, un et même deux ans se sont écoulés sans amener de récidive.

Cinq cas n'ont pas été améliorés.

Les meilleurs résultats sont obtenus lorsque l'affection tuberculeuse est localisée à l'articulation de la hanche, de la main, du pied ; les affections du coude n'ont guéri que dans la moitié des cas traités, tandis que celles de l'articulation du genou ont donné le moins de succès. Les injections, au nombre de 2 à 8, ont été pratiquées à 15 jours d'intervalle.

M. A. VOUTE, s'est servi des injections sous-cutanées d'aristol, dans 15 cas d'affections reconnues ou supposées tuberculeuses, quelques-unes locales, la plupart générales, il conclut ainsi : 1° les injections d'aristol ne sont pas nuisibles ; 2° elles stimulent le système nerveux ; 3° elles n'ont pas de valeur spécifique contre la tuberculose ; 4° les bons résultats obtenus sont dus à la propriété stimulante de l'aristol et à l'absorption par les tissus de l'huile dans laquelle l'aristol est dissous.

M. DENEKAMP recommande, surtout dans les cas graves de *chorée*, l'emploi de l'exalgine administrée aux doses de 0,20 à 0,75 grammes par jour. Ses observations se rapportent à 19 enfants. Sans considérer l'exalgine comme le spécifique de la chorée, M. Denekamp la préfère parce qu'elle opère plus vite et plus sûrement.

M. SCHIPPERS recommande l'emploi de l'antipyrine à doses de 1 à 3 gr. par jour dans les cas de miction involontaire diurne et nocturne. MM. Voûte, Denekamp et Hulshoff n'ont pu enregistrer des résultats aussi brillants que ceux de M. Schippers.

M. GRAABOM communique quelques observations au sujet du diagnostic et de la thérapeutique des *péritonites exsudatives chez l'enfant*, et fait connaître à propos d'un cas qu'il a observé, l'opinion des différents auteurs en démontrant les erreurs dans lesquelles plusieurs sonttombés. A son avis :

I. — Il peut se présenter des formes exsudatives aiguës ou chroniques qui ne soient pas de nature tuberculeuse.

II. — La forme séreuse non tuberculeuse guérit spontanément ou après ponction.

III. — La laparotomie est indiquée si, après plusieurs ponctions, la itonite exsudative ne guérit pas.

V. — Les bons résultats attribués par beaucoup d'auteurs à la laparo-ie dans les péritonites *tuberculeuses* n'auraient pas été enregistrés e diagnostic eût été juste.

V. — Le diagnostic différentiel entre la péritonite simple et la péritonite tuberculeuse n'est pas toujours possible, mais l'état général est souvent un facteur important.

MM. Fimmer et Voute reconnaissent plus d'avantages à la laparotomie et réfutent la 4e conclusion.

ANALYSES

Morphologie et pathologie du sang chez l'enfant. (Ueber die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern), par Gundobin. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, Bd XXV, p. 187. — Les recherches très complètes et détaillées de l'auteur portent sur la morphologie du sang, et principalement des leucocytes, chez les enfants. Pour les leucocytes, l'auteur, tout en adoptant la classification d'Ehrlich, en distingue seulement trois formes : les lymphocytes (forme jeune), les leucocytes (forme adulte) et les neutrophiles (forme de vieillesse).

I. — Morphologie des leucocytes dans le sang normal des nourrissons. — Cette question a déjà été étudiée par Hayem, Demme, Schiff, Hock et Schlesinger.

L'auteur a examiné le sang de 28 enfants âgés de 7 jours à 20 mois. Chez des enfants de 7 jours à 10 mois, le nombre de corpuscules blancs est en moyenne de 12,900 (10 à 14,000). Le rapport entre les leucocytes et les hématies est comme 1 : 395 ; mais le nombre absolu d'hématies est chez les nourrissons à peu près le même que chez les adultes (5,000,000).

A mesure que l'enfant avance en âge, le nombre de leucocytes diminue, de sorte qu'à partir de 3 ans, le sang de l'enfant se rapproche de plus en plus de celui de l'adulte. En somme, le sang de l'enfant est plus riche en leucocytes que celui de l'adulte, et plus riche surtout en lymphocytes. Le nombre relatif et absolu de lymphocytes est trois fois plus grand chez les enfants que chez les adultes ; le nombre de neutrophiles est 2 fois plus grand chez les premiers que chez les seconds. La métamorphose morphologique (transformation de jeunes éléments en neutrophiles, éléments vieux) suit chez l'enfant une marche inverse de celle de l'adulte, en ce sens que chez le premier les leucocytes se conservent longtemps à l'état jeune, tandis que chez le second c'est la forme vieille qui prédomi[ne]. Ce phénomène concorde parfaitement avec la loi qui régit les échan[ges] nutritifs de l'enfant chez lequel les déchets organiques sont peu abo[n]dants, la plupart des matériaux étant utilisés à l'accroissement de l'or[ga]nisme.

De toutes les causes qui augmentent le nombre de leucocytes dans le sang (oscillations journalières de la température, travail physique, digestion, etc.), seule la digestion provoquait une leucocytose très marquée, caractérisée principalement par l'augmentation considérable du nombre relatif et absolu de neutrophiles.

Le poids de l'enfant tant qu'il ne dépasse pas un certain minimum n'exerce aucune influence sur les rapports respectifs des trois formes de leucocytes. Mais aussitôt que ce minimum est dépassé ou quand par une cause quelconque l'enfant perd de son poids, les rapports sont changés et on constate une leucocytose par augmentation du nombre absolu et relatif d'éléments vieux de neutrophiles.

II. — Le sang des nouveau-nés et des enfants nés avant terme. — A) *Les leucocytes.* — Les recherches faites sur 12 nouveau-nés ont donné les résultats que l'auteur a résumés dans le tableau suivant :

	Nombre de leucocytes dans 1 c. c. de sang	Leucocytes jeunes	Leucocytes adultes	Leucocytes vieux
Fœtus au 9e m.	8.053	1.039; 12.9 %	556; 6.9 %	6.458; 80.2 %
Immédiatemnt après la naissance......	19.600	4.900; 25 %	2 352; 12 %	12.348; 63 %
24 heures après la naissance.	23.000	5.520; 24 %	1.840; 8 %	15.640; 68 %
48 heures après la naissance.	17.500	3.675; 21 %	1.575; 9 %	12.250; 70 %
5 jours après la naissance...	8.500	2.720; 32 %	680; 8 %	5.100; 60 %
Nourrisson....	12.908	7.598; 55 %	833; 6.4 %	4.477; 34.6 %

En consultant ce tableau, on voit qu'au moment de sa naissance l'enfant présente une leucocytose très abondante et qui augmente encore pendant les 24 heures suivantes. Cette leucocytose est essentiellement caractérisée par l'augmentation considérable du nombre de neutrophiles. Autrement dit, la destruction des éléments vieux paraît s'arrêter ou se ralentir au moment et quelque temps après la naissance. A partir du second jour, la métamorphose morphologique des leucocytes paraît s'accélérer, de sorte qu'au 5e jour le nombre absolu de leucocytes est moins élevé que chez le nourrisson. Ce n'est que du 7e au 10e jour, que les différentes formes de leucocytes atteignent leurs rapports normaux par le fait d'une augmentation du nombre absolu et relatif des lymphocytes.

B) *Les hématies.* — L'auteur résume tout d'abord nos connaissances actuelles sur cette question sous forme des propositions suivantes :

1° Les dimensions des hématies sont très variables chez le nouveau-né : les hématies volumineuses sont chez le nouveau-né plus grosses, et les toutes petites hématies moins volumineuses que chez l'adulte (Hayem); 2° chez l'enfant les hématies sont plus sensibles et se défigurent plus facilement au contact avec les liquides et les réactifs que chez l'adulte; chez l'enfant les petites hématies deviennent très facilement sphériques; 3° l'hémoglobine est moins solidement fixée aux hématies de l'enfant qu'aux corpuscules rouges de l'adulte (Silbermann, Scherenzies); 4° les hématies de l'enfant sont plus riches en stroma (Scherenzies); 5° pendant les 4 premiers jours, on peut trouver dans le sang des nouveau-nés des hématies à noyau très net dont le nombre va en diminuant après la naissance (Woino-Oransky); 6° Les microcytes sont plus nombreux dans le sang des nouveau-nés que dans celui des nourrissons (Hock); 7° les oscillations diurnes (de 24 heures) du nombre d'hématies sont plus accusées chez l'enfant que chez l'adulte. Les oscillations relatives à la composition anatomique du sang, au nombre et à la forme morphologique des corpuscules se dessinent de jour en jour, et c'est ce phénomène qui constitue la particularité essentielle du sang du nouveau-né (Hayem).

Pour l'auteur, une partie seulement de ces phénomènes s'expliquent par la jeunesse des éléments figurés du sang et l'imperfection de leur structure : une autre relève des conditions tenant à des états pathologiques.

Le nombre d'hématies par centim. cube de sang du nouveau-né a été diversement évalué par les auteurs. Il serait de 5,360,000 pour Hayem, de 5,665,000 pour Soerensen, de 6,165,000 pour Otto, de 4,300,000 pour Bouchut et Dubrisay, de 5,825,425 pour Schiff. D'après les recherches de Woino-Oransky, ce nombre oscillerait, pendant les premières heures après la naissance, entre 3,200,000 et 8,300,000. Les chiffres obtenus par l'auteur (chez 6 nouveau-nés) se rapprochent beaucoup de ceux de Woino-Oransky et sont en moyenne de 6,700,000 (5 et 7,500,000). Quant aux relations entre les oscillations du poids du nouveau-né et le nombre de ces hématies, signalées par Hayem et Lépine, l'auteur n'a pu les constater.

D'une façon générale, le nombre d'hématies est ordinairement au menté pendant les 24 à 48 heures après la naissance. Cette augment tion coïncide avec celle du nombre de leucocytes, phénomène qui d'ap l'auteur tiendrait à ce que le nouveau-né ne reçoit ordinairement pas

nourriture pendant quelques heures après sa naissance. Plus tard, jusqu'aux 6e et 7e jours, on constate une diminution très irrégulière et à oscillations très variables, du nombre d'hématies, oscillations que Hayem attribue à la formation plus ou moins énergique de nouveaux éléments, et Lépine à l'augmentation ou la diminution de la quantité du plasma sanguin. Pour l'auteur, cette diminution tiendrait plutôt à ce que l'organisme du nouveau-né se rapprocherait des conditions physiologiques propres à celui des nourrissons. Ici encore les conditions physiologiques seules ne suffisent pas pour expliquer chez l'enfant les oscillations dans le nombre d'hématies de son sang.

Les recherches de Leichtenstern, Schiff, Wiskemann, Stierlin et autres ont montré que la proportion d'hémoglobine est plus grande chez le nouveau-né que chez l'adulte et le nourrisson. L'auteur qui s'est occupé principalement des leucocytes, n'a fait que quelques recherches sur ce sujet, et trouvé que le pouvoir colorant du sang est plus grand chez le nouveau-né que chez l'adulte.

C) *Particularités chimiques du sang des nouveau-nés.* — La coloration foncée du sang est particulièrement accusée pendant les premiers jours après la naissance. Le poids spécifique du sang du nouveau-né a été évalué à 1054,3-1062,7 pour le sang et à 1021-1024,9 pour le sérum (Molken), par Scherenzies. Schlesinger a trouvé, pour les nourrissons, les chiffres de 1048-1052 pour le sang, et 1026-1031 pour le sérum. D'après Krüger, le sang du nouveau-né a une tendance marquée à la coagulation ; mais cette coagulation s'effectuerait lentement, phénomène qui tiendrait à ce que les leucocytes du nouveau-né se détruisent très lentement. Krüger admet encore que le sang du nouveau-né est plus riche en fer que celui d'un enfant de 15 jours ; par contre, la proportion relative de fibrine est moins grande chez le premier que chez le second.

D'autres recherches ont encore montré que le sang du nouveau-né est plus riche que le sang de l'adulte en sels et matières insolubles ; que la proportion de chlorures du sang et du sérum est plus grande chez le premier que chez le second et la quantité de K et de Na non combinés à du chlore moins grande, de sorte que le sang du nouveau-né est plus riche en Na et plus pauvre en K.

Le sang du nouveau-né diffère donc, comme morphologie et pathologie, de celui du nourrisson et de l'adulte. D'un autre côté, les observations cliniques montrent l'existence d'une diminution du poids, pendant les premiers jours après la naissance, phénomène que n'expliquent pas les conditions hygiéniques seules. La température du nouveau-né présente égale-

ment pendant les premiers jours des modifications qui s'éloignent de l'état normal chez le nourrison. Tous ces faits relèveraient d'après l'auteur plutôt de la pathologie que de la physiologie du nouveau-né : 1) Les modifications morphologiques du sang survenant pendant les premiers jours après la naissance ne s'expliquent pas par les conditions physiologiques ordinaires. 2) Les oscillations du poids du nouveau-né et les modifications qualitatives et quantitatives des éléments figurés de son sang sont en relation autant qu'elles dépendent du même processus. 3) La cause des particularités morphologiques et chimiques du sang du nouveau-né comparé à celui du nourrisson dépend d'une déviation des échanges nutritifs normaux qui se fait observer dans l'organisme du premier. 4) L'organisme du nouveau-né en puissance d'un état pathologique n'est pas capable d'opposer une résistance suffisante aux différents agents pathogènes.

III. — Le sang des enfants nés avant terme. — Il n'existe pas de recherches spéciales ni d'indications précises sur cette question. L'auteur n'a pu faire ses recherches que sur 4 nouveau-nés de cette catégorie.

Chez les nouveau nés avant terme, le nombre de leucocytes est moins grand que chez les nouveau-nés à terme. La métamorphose morphologique ultérieure suit les mêmes lois chez les deux. Chez les premiers, la diminution du nombre de leucocytes atteint son maximum plus tard que chez les seconds, c'est-à-dire du 3e au 4e jour après la naissance. Les jours suivants le nombre de leucocytes augmente sans toutefois atteindre la moyenne qu'on trouve chez les nourrissons avant le 10e jour au plus tôt.

Le nombre absolu d'hématies qu'on trouve dans le sang des nouveau-nés avant terme, reste sans changer pendant plus longtemps que chez les nouveau-nés à terme.

Les rapports entre les diverses formes de leucocytes ne sont pas les mêmes chez les nouveau-nés avant terme et les nouveau-nés à terme : chez les premiers, le nombre absolu et relatif de lymphocytes par c. c., de sang est plus grand que chez les seconds. *Le sang des nouveau-nés avant terme est donc, au moment de la naissance, plus jeune que celui des enfants nés à terme.* Au bout de quelque temps les rapports normaux s'établissent et le sang du nouveau-né avant terme comparé à celui du nouveau-né à terme se distingue seulement par nombre absolu moins grand de leucocytes. Autrement, la métamorpho morphologique de diverses formes de leucocytes suit sa marche normal mais comme l'organisme du nouveau-né avant terme consomme et p

duit moins, la production des leucocytes est diminuée. Dans d'autres cas, la métamorphose morphologique des leucocytes est ralentie chez l'enfant né avant terme; alors le nombre absolu et relatif de neutrophiles est augmenté et celui de lymphocytes diminué, c'est-à-dire qu'ici encore il existe une diminution dans la production des leucocytes. Lorsque le développement de l'enfant né avant terme se fait lentement, le sang présente une diminution du nombre d'hématies et de la proportion d'hémoglobine et une augmentation du nombre de leucocytes, c'est-à-dire le tableau de l'anémie.

IV. — MORPHOLOGIE PATHOLOGIQUE DES LEUCOCYTES. — L'auteur fait tout d'abord observer que les oscillations diurnes, normales de la température et son élévation artificielle (bains chauds) n'exercent pas d'influence sur le nombre des leucocytes.

Dans *la diphtérie et la congestion pulmonaire* (Lungentzündung) évoluant avec une température au-dessus du chiffre ordinaire, le nombre de leucocytes augmente de 30 ou même de 40 fois; par contre, dans les cas où la température atteignait ou dépassait 40°, on trouvait une leucocytose insignifiante. On sait du reste que l'élévation de la température ne provoque pas toujours de leucocytose et que la leucocytose inflammatoire se manifeste souvent avant la fièvre. Dans ce sens, la leucocytose et la fièvre sont en rapport en tant qu'elles relèvent de la même cause.

Dans *les affections inflammatoires de l'estomac et de l'intestin*, on trouve un ralentissement de la métamorphose morphologique avec leucocytose portant sur l'augmentation du nombre de leucocytes neutrophiles. D'après l'auteur, cette leucocytose serait provoquée par la pénétration dans le sang des ptomaïnes élaborées dans le tube digestif. Dans ces cas, le rapport entre le catarrhe gastro-intestinal et la leucocytose est le même qu'entre la fièvre et la leucocytose, c'est-à dire qu'ils relèvent de la même cause.

La *constipation* agit comme la diarrhée ou bien n'exerce aucune influence sur la composition morphologique du sang.

Toutes les maladies aiguës (bronchite, pneumonie, influenza, érysipèle, rougeole, parotidite simple) provoquent une leucocytose caractérisée par l'augmentation du nombre des leucocytes neutrophiles et des formes intermédiaires. Le sang est alors à l'état de métamorphose morphologique ralentie, et est caractérisé par l'accumulation des éléments ...ux.

Dans le rachitisme, on ne trouve pas de modifications caractéristiques. ...out dépend de l'état des organes. Dans les formes légères, la morphologie

du sang est la même que dans les cas de développement insuffisant. Dans les cas graves, le tableau est celui de l'anémie.

Dans la syphilis héréditaire le nombre d'hématies est diminué; de même le pouvoir colorant du sang. Le nombre de leucocytes est au début augmenté avec prédominance absolue et relative des lymphocytes. Au début, le nombre relatif de neutrophiles est diminué ou normal et le nombre absolu augmenté ; les leucocytes mûrs ne présentent pas de modifications. Plus tard, le nombre de neutrophiles augmente, ce qui est bien en rapport avec les lésions des poumons, du tube digestif et la mauvaise nutrition. Quant à l'anémie proprement dite, elle n'est pas assez accusée pour pouvoir être affirmée.

Toutes ces modifications ont été constatées avant le traitement par le mercure.

Dans la scrofule (otite et rhinite rebelles, eczéma, formes érhétique et torpide) on peut distinguer plusieurs catégories : 1° cas avec processus inflammatoires chroniques de la peau où le sang n'est pas modifié, si ce n'est une légère augmentation du nombre relatif de lymphocytes; 2° cas où la leucocytose est manifeste et porte sur l'augmentation presque exclusive du nombre de lymphocytes ; 3° cas avec dermatoses, otites et rhinites chroniques où l'on trouve le tableau plus ou moins accentué de l'anémie; 4° cas de scrofule, mais sans manifestations inflammatoires extérieures où le sang présente le tableau de l'anémie.

La gale peut évoluer soit avec une anémie très accusée, soit avec une simple leucocytose.

L'*anémie primitive de l'enfance* présente certaines particularités. Souvent on trouve une diminution considérable du nombre d'hématies et de la proportion d'hémoglobine en même temps que le nombre absolu de leucocytes n'est pas augmenté et même diminué.

V. — Applications cliniques. — L'examen du sang peut avoir une importance au point de vue pronostique et diagnostique. Mais nos connaissances actuelles ne permettent pas encore de dire, quand on se trouve en face d'une anémie par exemple, si cette anémie est primitive ou secondaire.

Les nombreux travaux, particulièrement des auteurs russes, ont mis en lumière un grand nombre de faits relatifs à la leucocytose dans le cours des maladies inflammatoires ou de leurs complications (crise sanguine ava la crise clinique dans la pneumonie et la fièvre intermittente, leucocyto des complications d'une maladie primitive). L'auteur lui-même a constater une leucocytose manifeste, 5 jours avant l'éruption scarla

neuse, 2 jours avant l'éruption morbilleuse, 1 jour avant l'érysipèle, etc.

Au point de vue diagnostique, l'examen du sang peut aussi donner certains renseignements. Ainsi des faits relevés plus haut il résulte que presque toutes les maladies inflammatoires s'accompagnent d'une leucocytose avec augmentation du nombre des neutrophiles. On sait encore que la leucocytose est très peu accusée dans le typhus exanthématique et considérable dans la pneumonie. C'est ainsi qu'on peut faire le diagnostic différentiel entre la tuberculose aiguë et la fièvre typhoïde par la leucocytose qui est très énergique dans la première et manque presque totalement dans la seconde, du moins à partir du second septénaire.

L'indicanurie chez les enfants. (Beiträge zur Indican-Ausscheidung bei Kindern), par W. STEFFEN. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, vol. XXXIV, p. 18. — Il y a deux ans, Hochsinger publia un travail sur l'indicanurie chez les nourrissons (voyez VOUTE, *Revue des maladies de l'enfance*, février 1893) dans lequel il insistait principalement sur la présence d'indican dans les urines des enfants tuberculeux indépendamment de la localisation et du stade de développement de la tuberculose. Pour lui, cette fréquence est telle que l'indicanurie constitue un signe diagnostique d'une grande valeur. Quant à la pathogénie de cette indicanurie, Hochsinger admettait que dans tous les états morbides caractérisés par une mauvaise nutrition générale, la transformation et la résorption des albuminoïdes se faisant mal dans l'intestin, il s'y forme, sous l'influence des bactéries saprophytes, de l'indol, qui est en partie résorbé, pour être ensuite éliminé avec les urines sous forme d'indican.

Steffen a repris ces recherches sur 19 enfants de 1 an 1/2 à 15 ans, manifestement tuberculeux de par la clinique et la bactériologie. Pour ces 19 enfants il a fait 1,203 examens qui lui donnèrent les résultats suivants : 718 fois il n'y avait pas d'indican dans les urines, 195 fois il y en avait des traces, 146 fois de petites quantités, 86 fois des quantités moyennes, 52 fois des quantités considérables, et 6 fois des quantités très grandes.

Ces différences tiennent-elles à ce que les enfants examinés par l'auteur étaient plus âgés que ceux d'Hochsinger? Nullement, car si l'on divise ces enfants en deux séries, l'une comprenant les enfants de 1 an 1/2) ans (10 cas), l'autre ceux de 9 ans 1/2 à 5 ans (9 cas), on trouve à près les mêmes résultats, à savoir que l'indicanurie se rencontre ez les tuberculeux dans une proportion de 1 : 3.

'indicanurie n'est donc pas si constante dans la tuberculose que l'ad-

met Hochsinger. Il faut encore multiplier le nombre d'examens, car très souvent, chez le même enfant, les urines renferment un jour de l'indican et n'en renferment pas un autre.

L'auteur a encore cherché l'indicanurie dans la diphtérie (26 cas), la rougeole (12 cas) et la fièvre typhoïde (6 cas). Dans la diphtérie et la fièvre typhoïde l'indicanurie existait dans la proportion de 1 : 5; dans la rougeole, la proportion était de 1 : 3. Cette rareté de l'indicanurie dans la fièvre typhoïde, l'auteur l'attribue à ce que chez les enfants la dothiénentérie est plus bénigne que chez les adultes.

Dans 60 autres cas de diverses affections (pneumonie, bronchite, affections cardiaques ou rénales, entérite, rachitisme, etc.) avec un total de 915 examens, l'indicanurie ne fut trouvée que chez 13 enfants. Enfin l'auteur a pu encore confirmer l'absence d'indican dans l'urine des nouveau-nés et des nourrissons bien portants (au nombre de 5), âgés de moins de 15 jours.

Étude sur la glycosurie chez les nourrissons. (Beobachtungen über Glycosurie im Saüglingsalter, nebst Versuchen uber alimentäre Glycosurie), par J. Grôsz. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, vol. XXXIV, p. 83. — Les recherches de l'auteur, très claires et très précises comme du reste toutes celles qui sortent de la clinique d'Epstein (de Prague), ont porté sur trois questions : Dans quelles conditions la glycosurie se rencontre-t-elle chez les nourrissons? Quelle est la nature du sucre qu'on rencontre dans les urines des nourrissons ? Existe-t-il chez eux une glycosurie alimentaire, comme chez les adultes, et quelle est sa limite ?

Ces recherches ont été faites sur 50 nourrissons âgés de 1 jour à 4 semaines, dont 24 étaient bien portants, 14 atteints de gastro-entérite chronique ou aiguë, 10 de dyspepsie, 1 d'hydrocéphalie ; 1 enfant né avant terme. Pour chaque enfant on a fait un grand nombre d'examens avec les réactifs de Trommer et celui de Nylander ; quand l'urine était en quantité suffisante, les résultats étaient encore contrôlés par le procédé de fermentation et l'urine examinée au polarimètre. Disons enfin, — et ce détail est intéressant pour ceux qui s'occupent d'urologie chez les jeunes nourrissons, — que les urines provenaient principalement des garçons chez lesquels on les recueillait à l'aide d'un tube en caoutchouc dans lequel on introduisait le pénis et qui était pourvu à l'autre trémité d'une éprouvette très épaisse d'une capacité de 35 c. c. tube lui-même se fixe autour du bassin à l'aide d'un bandage approp

L'auteur fait tout d'abord observer que dans la majorité des cas, c

les nourrissons sains comme chez les nourrissons malades, le réactif de Trommer comme celui d'Udranszky (furfurol) donnaient des résultats positifs. Ceci montre seulement que l'urine des nourrissons comme celle des adultes renferme une proportion notable de substances dites réductrices, auxquelles entre autres appartiennent aussi l'acide urique et la créatinine.

Pour affirmer la présence de sucre, il fallait donc avoir recours à un autre réactif, à celui de Nylander choisi par l'auteur. Et en effet, dans 10 cas seulement les résultats furent les mêmes, positifs, avec le réactif de Trommer et celui de Nylander. Sur ces 10 cas, 2 seulement furent examinés au polarimètre : les résultats furent positifs, en ce sens qu'il y eut rotation à droite ; le procédé de fermentation donna des résultats négatifs. L'auteur en conclut très prudemment que, du moins dans 2 cas, l'urine renfermait une substance réductrice, non fermentescible, possédant un pouvoir rotateur à droite.

Ces 10 cas se rapportaient à 7 enfants atteints de gastro-entérite à laquelle ils ont tous succombé, et à 3 enfants atteints de dyspepsie légère.

Au point de vue physique, l'urine de ces enfants présentait certaines particularités : au lieu d'être pâle, presque couleur d'eau comme l'urine des nourrissons bien portants, elle était jaune foncé. Son poids spécifique était de 1005-1010 au lieu de 1001-1003 (normal). Sa réaction était normale, c'est-à-dire faiblement ou fortement acide.

Il résulte donc de ces recherches que : 1° la glycosurie ne s'observe pas chez les nourrissons bien portants ; 2° dans certains troubles digestifs l'urine renferme quelquefois une substance fortement réductrice, non fermentescible, possédant dans certains cas un pouvoir rotateur à droite et donnant très rapidement des résultats positifs avec les réactifs du sucre ; 3° cette substance persiste ou disparaît au bout de quelque temps.

Quelle est la nature de cette glycosurie ?

Dès le début, on pouvait penser qu'il s'agissait d'une glycosurie alimentaire, car si ces enfants étaient mis à la diète et ne recevaient que du thé, la glycosurie disparaissait ; par contre, aussitôt qu'on les remettait au sein, la glycosurie reparaissait. De plus, le résultat négatif obtenu dans deux cas par le procédé de fermentation doit faire penser qu'au moins dans s deux cas, si ce n'est dans tous, il s'agissait d'une glycosurie alimentaire, autrement dit, de la présence du sucre de lait.

Mais d'où pouvait venir ce sucre de lait ? Si l'on se rapporte aux re-erches de Dastre, la transformation du sucre de lait en galactose s'effec- dans l'intestin sous l'influence d'un ferment spécial ; pour Escherich,

c'est le bacterium coli qui interviendrait dans cette transformation. On peut donc admettre que les bactéries pathogènes qui pullulent dans l'intestin des nourrissons dyspeptiques, abolissent ou diminuent l'action du ferment de Dastre ou du coli-bacille, et que le sucre de lait absorbé en nature est éliminé ensuite avec les urines.

Mais si dans ces cas la transformation et la fermentation normales du sucre de lait se trouvent abolies, les selles ne doivent plus contenir d'acides et présenter une réaction alcaline. Or, chez tous ces dyspeptiques et gastro-entéritiques, glycosuriques ou non, les selles ne présentaient pas de réaction alcaline.

Dans le même ordre d'idées, on aurait pu s'attendre à provoquer une glycosurie artificielle en administrant un bactéricide. Dans trois cas où les enfants reçurent 0,20 à 0,40 centigr. de salol, on constata chez deux, au bout de quelques heures, la présence dans l'urine d'une substance fortement réductrice, mais qui donna des résultats négatifs au polarimètre.

Quant à la facilité avec laquelle le sucre passe dans la circulation générale et est éliminé avec les urines (glycosurie alimentaire), les recherches de Worm-Muller et Hofmeister ont montré que la galactose et le sucre de lait passent le plus facilement, puis par ordre de difficulté croissante, la dextrose, la lévulose et le sucre de canne. Hofmeister, Eichhorst ont observé qu'on peut rendre les chiens glycosuriques alimentaires en les nourrissant exclusivement avec du lait; Méhu a observé le même fait chez les hommes soumis au régime lacté exclusif.

Pour déterminer cette glycosurie alimentaire et ses limites, l'auteur fit une nouvelle série d'expériences en administrant aux nourrissons, dans l'intervalle des tetées, une solution de sucre de lait dans de l'eau distillée. Ces recherches, conduites d'une façon vraiment remarquable au point de vue des précautions prises pour se mettre à l'abri de toute erreur, ont montré à l'auteur qu'on peut ainsi provoquer chez les nourissons une glycosurie alimentaire qui commence à se produire à partir de 3 gr. 10 à 3 gr. 60 par kilogr. de poids des nourissons de 12 à 34 jours. Au-dessous de ces doses, le sucre supplémentaire administré pour les expériences qui viennent d'être citées est assimilé. Mais si l'on se rapporte au tableau (n° 3) présenté par l'auteur, on trouve que les nourrissons du même âge pesant de 3,080 à 5,120 gr. absorbent avec le lait, dans les 24 heu 23 gr. 64 à 54 gr. 67 de sucre sans qu'il survienne de glycosurie; au ment dit, physiologiquement la limite d'assimilation de sucre est 8 gr. 60 en moyenne par kilogr. Mais si on leur donne encore, co dans les expériences, 14 à 16 gr. de sucre (soit 3 gr. 10 à 3 gr. 60

kilogr.), la glycosurie apparaît. Au-dessous de 44 gr., le sucre ne passe pas dans l'urine. Fait curieux, cette limite est plus élevée chez les nourrissons que chez les adultes, pour lesquels Worm-Müller donne le chiffre de 1 gr. 40.

Chez les nourrissons atteints de troubles digestifs, la limite d'assimilation s'abaisse (tableau nº 4) pour osciller entre 2 gr. et 2 gr. 90. Cela nous explique pourquoi la glycosurie n'existe pas chez le nourrisson bien portant et apparaît chez le nourrisson atteint de troubles digestifs.

Dans la glycosurie alimentaire, mêmes caractères que chez les enfants atteints de glycosurie morbide (chez les dyspeptiques). L'urine renferme alors une substance fortement réductrice non fermentescible et possédant un pouvoir rotateur à droite.

On peut donc admettre avec l'auteur que cette substance est très probablement le sucre de lait ou un de ses dérivés; que la glycosurie qui s'observe chez les nourissons est de nature alimentaire et que son apparition chez les nourrissons atteints de troubles digestifs est due d'un côté à l'abaissement de la limite d'assimilation, de l'autre à l'action des bactéries de l'intestin sur la transformation du sucre.

Les rechutes dans la fièvre typhoïde chez les enfants, par Ziwer. *Th. de Lyon*, 1892. — Ziwer signale quelques particularités d'après 25 observations. Un fait paraît bien démontré, c'est que les rechutes sont un peu plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. La proportion, chez ce dernier, est en moyenne de 4,5 pour 100, tandis qu'elle est de 6,5 pour l'enfant. Quant à la raison de cette fréquence, elle est bien difficile à trouver, puisque la cause même de la rechute, malgré les explications qu'on a données, reste fort obscure. C'est qu'en effet, il faut considérer la fièvre typhoïde à rechute comme une forme spéciale de la maladie, les rechutes ne devant nullement être regardées comme une complication fortuite. Ainsi que l'a dit M. Cadet de Gassicourt, la rechute n'a pas de causes, puisqu'elle est une manière d'être de la maladie et non un accident.

Existe-t-il quelques signes permettant de prévoir qu'il s'agit d'une forme à rechute?

ouvent dans la période intercalaire, celle qui sépare la défervescence la reprise de la fièvre, la température n'est pas absolument régulière ıormale : les chiffres du soir et du matin ne sont pas régulièrement tants de un demi-degré environ; l'hypothermie est assez fréquente si qu'un chiffre accidentel dépassant 38°. Souvent, en même temps,

l'état général reste indécis entre la santé et la maladie, le facies est pâle, plombé, la langue incomplètement dépouillée, la fréquence du pouls, tout en étant atténuée, ne peut pas être regardée comme tout à fait normale. M. Devic a attribué aussi de l'importance au retour précoce de l'appétit. Toutes les fois, dit-il, qu'un malade présente une faim qui n'est pas en rapport avec l'état de la langue et de la température, il faut se méfier de la rechute, elle est probable. Cela se voit surtout quand la température oscille entre 38° et 38°,5 et que le malade se trouve à la fin du deuxième ou troisième septénaire.

Quant à la durée de cette période intercalaire, elle paraît un peu moindre chez l'enfant que chez l'adulte.

Pour ce qui est de la rechute en elle-même, on peut dire qu'elle n'est pas différente de ce que l'on observe chez l'adulte. On assiste à la reproduction d'une nouvelle fièvre typhoïde, généralement moins intense et moins longue que la première, quelques-uns des symptômes de celle-ci pouvant faire défaut.

Comme chez l'adulte et peut-être plus encore que chez lui, la fièvre typhoïde à rechute est d'un pronostic favorable. Il ne faudrait cependant pas croire qu'une rechute doive guérir immanquablement. Rilliet et Barthez ont observé trois morts sur 32 cas.

Goutte articulaire typique chez une petite fille de onze ans, par Mabboux. *Lyon méd.*, 1892, n° 43, p. 264. — Après avoir rapporté l'observation de goutte articulaire type (début par le gros orteil) chez une fillette de onze ans, l'auteur insiste sur :

1° Le peu d'importance des antécédents héréditaires : rien chez la mère, et chez le père, une atteinte isolée de goutte atténuée, postérieure de neuf ans à la naissance de l'enfant ;

2° La netteté et la violence des symptômes ;

3° La sévérité de cette poussée goutteuse : les deux pieds pris l'un après l'autre dans la forme classique ;

4° L'absence de tout indice de menstruation prochaine et de tout ce qui aurait pu faire penser à un rhumatisme génital.

Du rhumatisme articulaire aigu infantile d'après 90 observation[s] par M. Perret. *La Province médicale*, n°s 19, 20 et 21 ; 4, 7 21 mai 1892 et *Rev. de méd., chir., obst.*, 22 juin 1892. — Le rhumatis[me] articulaire aigu est moins fréquent dans l'enfance qu'à une période pl[us] avancée de la vie. Si l'influence saisonnière ne paraît pas bien nette, [e]

revanche, l'hérédité joue dans sa production un rôle incontestable d'importance.

Au point de vue des manifestations locales, deux particularités à signaler. C'est, d'une part, la rareté de la détermination sur la hanche, aussi bien dans l'enfance que dans l'âge adulte, d'autre part la fréquence chez l'enfant, de la localisation sur la colonne vertébrale.

Les phénomènes généraux sont d'ordinaire peu accusés. Ce qui n'a pas lieu d'étonner quand on songe qu'ils sont en rapport avec l'intensité des localisations articulaires et leur multiplicité. La courbe thermométrique est, comme chez l'adulte, assez irrégulière, en rapport avec l'existence des poussées, des exacerbations, de l'extension des lésions. A signaler les sueurs et les sudamina. A côté des sueurs il faut rappeler les hémorrhagies et en particulier l'hémorrhagie nasale. L'urine n'a pas présenté de différences avec cellé de l'adulte.

Une des conséquences presque fatales du rhumatisme articulaire dans l'enfance comme dans l'âge adulte est l'anémie. Elle s'explique, on le sait, par la diminution considérable et précoce des globules rouges, véritable cachexie rhumatismale aiguë telle qu'on ne la rencontre dans aucune autre affection, sauf peut-être dans l'infection paludéenne. Elle s'est traduite par la coloration des téguments et des muqueuses, par la présence de souffles localisés au voisinage de l'artère pulmonaire et dans les vaisseaux du cou.

La complication de beaucoup la plus fréquente est certainement l'endocardite. Il est fort difficile de préciser l'époque exacte du développement de l'endocardite car elle ne peut être diagnostiquée qu'au moment de l'apparition du souffle et d'après ce point de repère, c'est en général dans le milieu de la seconde semaine qu'elle se montre. Elle persistait dans la grande majorité des cas à la sortie des malades et c'est ce qui arrive le plus souvent. Cependant il y a quelque tempérament à apporter à cette règle puisque dans huit cas, la localisation cardiaque s'est notablement atténuée ainsi que le montrait la diminution du souffle, et dans cinq cas, elle a complètement disparu; dans l'un de ces derniers, la résolution s'est faite très lentement et ce n'est qu'après huit mois que l'état normal était de nouveau récupéré. Aussi le médecin ne doit-il pas se hâter de porter le diagnostic définitif d'incurabilité chez l'enfant.

'armi les complications, il faut citer la pleurésie. L'angine apparaissant lus souvent au début de l'attaque avec les autres phénomènes génér x, beaucoup plus rarement dans le cours du rhumatisme. Six petits lades ont présenté une éruption plus ou moins abondante.

Les signes pseudo-pleurétiques dans la péricardite des enfants, par Marfan. *Bullet. méd.*, 1893, p. 123. — A propos d'un fait de péricardite infantile, dont l'observation vient d'être publiée, M. Marfan a discuté la valeur diagnostique du signe dit de Pins (de Vienne), que MM. Perret et Devic (de Lyon) ont récemment aussi étudié.

En voici la définition : dans la péricardite infantile avec épanchement, on aperçoit à la base du poumon gauche, des signes pseudo-pleurétiques, susceptibles de disparaître en plaçant le malade dans la position genu-pectorale. Ce signe a une valeur diagnostique d'autant plus grande que les symptômes classiques de l'épanchement péricardique se réduisent aux trois suivants : 1° augmentation de la matité cardiaque en étendue ; sa forme triangulaire avec encoche latérale gauche de Sibson ; 2° abolition du choc de la pointe ; 3° mutabilité de ces symptômes, suivant l'attitude du malade.

Comment reconnaître le signe de Pins ? Un enfant est atteint de péricardite avec épanchement ; à l'auscultation attentive du côté gauche du thorax en arrière, on trouve de la matité, du souffle pleurétique, de la broncho-égophonie. Cependant, point de râles ; peu ou pas de modifications des vibrations thoraciques. On pense à un épanchement pleural : c'est à tort ; en effet, dans la position génu-pectorale, il y a disparition complète de ces phénomènes. Ils sont dus à l'atélectasie de la base du poumon gauche, refoulé par l'épanchement péricardique ; ce sont donc les signes d'une compression pulmonaire et non point ceux d'un épanchement pleural. Ils ont pour cause anatomique l'étroitesse de la cage thoracique des enfants et le volume relativement gros de leur cœur.

Le signe de Pins est-il particulier aux péricardites infantiles avec épanchement ? Non ; dans la péricardite sèche des enfants, on peut observer des signes pseudo-pleurétiques dus à une semblable cause, témoin une remarquable observation recueillie dans la même salle, et dans laquelle l'autopsie, justifiant le diagnostic clinique, démontra une atélectasie du lobe inférieur du poumon gauche comprimé par le péricarde épaissi, augmenté de volume et en l'absence d'un épanchement. De là, deux conclusions :

1° Examiner, dans la position génu-pectorale tout enfant présentant des signes de pleurésie à gauche ;

2° Si, dans cette attitude, ces signes disparaissent (signes pseudo-p rétiques, signe de Pins), discuter l'hypothèse d'une péricardite a épanchement (Pins, Devic, Perret), ou sèche (Marfan), puis soupçon l'atélectasie et le collapsus par compression de la base du poumon gauc

Diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez les nourrissons. (Zur Diagnose der Lungentuberculose bei Saüglingen), par KAUFMANN. *Prag. med. Wochenschr.*, 1892, n° 51 p. 628. — On sait que le diagnostic de tuberculose pulmonaire chez les nourrissons présente dans certains cas des difficultés considérables, entre autres par le fait de l'impossibilité de faire l'examen des crachats, car, comme on dit ordinairement, les enfants ne crachent pas.

L'auteur nous indique dans son travail, le procédé dont on se sert à la Clinique d'Epstein (de Prague) pour avoir des crachats des nourrissons atteints de tuberculose. On introduit simplement par la bouche jusqu'au vestibule du larynx, une sonde de Nélaton qui, en irritant le larynx, provoque une toux violente. Les crachats expulsés par la toux pénètrent en partie dans la sonde, et rien n'est alors plus facile que de les examiner au point de vue de la présence du bacille de Koch. On peut encore, la sonde une fois placée, aspirer les crachats, sans crainte d'auto-infection, car les mucosités le plus souvent en petite quantité ne remontent pas assez haut dans la sonde pour passer dans la bouche du médecin.

Tel est le procédé employé chez Epstein. Dans plusieurs cas (et l'auteur en rapporte un tout au long) l'examen des crachats obtenus de cette façon a permis de constater la présence du bacille tuberculeux.

A côté de ce procédé, Epstein se sert encore dans les cas douteux, des injections de tuberculine.

Contribution à la tuberculose du premier âge, par A. LESAGE et J. PASCAL. *Arch. génér. de médecine*, 1893, n° 3, p. 270. — L'étude des auteurs porte sur une forme particulière de la tuberculose, la *tuberculose du système lymphatique* — avec caractère essentiel en l'espèce — intégrité des viscères constatée pendant la vie et confirmée par l'autopsie. Autrement dit, le bacille de Koch ayant pénétré dans le système lymphatique, s'y confine et l'envahit peu à peu en totalité. Cette adénopathie tuberculeuse doit donc être nettement séparée de l'adénopathie similaire où, avec des lésions très accusées du système lymphatique, les lésions viscérales, bien que peu étendues, existent toujours.

Comment le bacille de Koch pénètre-t-il dans le système lymphatique? Une porte d'entrée a certainement existé, mais comme on n'en trouve s trace à l'autopsie, il est difficile de dire si le bacille a pénétré par poumons, l'intestin, les érythèmes fessiers ulcérés ou la plaie ombile. D'un autre côté, les expériences de Cornet, de Dobroklonsky ont ntré que l'agent pathogène pouvait traverser une muqueuse restée

saine, comme celle du poumon et de l'intestin. Comme dans un certain nombre d'observations, la maladie lymphatique reste localisée aux ganglions des aines, on peut penser à l'origine fessière, vu la fréquence des érythèmes fessiers chez les enfants de cet âge, ou à l'origine génitale de cette tuberculose. Une troisième hypothèse est celle d'hérédité de graine. Lesage a notamment observé le cas suivant : une mère, manifestement tuberculeuse mais à placenta absolument intact, donne naissance à un enfant qui possédait dans l'aine un ganglion plus gros, plus dur qu'à l'état normal. Ce ganglion, au 17e jour de la vie, contenait une masse grise renfermant des bacilles de Koch constatés par les moyens classiques. Il s'agissait donc dans ce cas, d'une tuberculose lymphatique localisée aux aines avec lésions viscérales, et si l'on prend en considération la tuberculose de la mère, le petit nombre de jours écoulés depuis la naissance et l'état avancé de la lésion, on peut penser à l'hérédité congénitale, c'est-à-dire à la transmission du bacille de la mère au fœtus malgré l'intégrité parfaite du placenta. Il est possible que les bacilles fussent transportés par l'artère ombilicale dans l'artère épigastrique et aient de cette façon infecté la vessie.

Au point de vue anatomique, les lésions sont les mêmes que dans la tuberculose ganglionnaire secondaire : ganglions durs, augmentés de volume, renfermant des tubercules et des bacilles de Koch ; mais pas de cavernes ganglionnaires, ni de calcification.

Cliniquement, ces enfants présentent le tableau suivant : un enfant avant le sevrage, se cachectise, maigrit, et cependant il mange bien et même trop, de sorte qu'on peut même parler de boulimie. Il digère et assimile le lait, n'a pas de troubles digestifs, ni vomissements, ni diarrhée. L'examen des viscères, poumons, rate, foie, reste absolument négatif ; par contre, dans les aines, les aisselles, le cou, on trouve de petits ganglions durs, plus ou moins nombreux. En somme, cachexie progressive, polyadénite tuberculeuse, absence des lésions viscérales, absence de troubles digestifs, boulimie.

Nous n'avons pas à insister sur les caractères de la cachexie qui, dans le cas particulier, reproduit le tableau clinique de l'athrepsie, sauf la diarrhée. Quant à la polyadénite, elle est caractérisée par l'existence dans toutes les régions où existent des ganglions lymphatiques sous la peau et dans les carrefours lymphatiques (cou, aisselles, aines), de ganglions le p souvent petits, durs, nombreux, indolores, roulant sous le doigt. Ce adénopathie le plus souvent bilatérale, n'est pas limitée aux gangli accessibles à la palpation : à l'autopsie notamment, on constate que

même lésion existe dans les ganglions trachéo-bronchiques, mésentériques, dans ceux de la chaîne lombaire. Il semble que l'injection suit une voie ascendante en commençant par les ganglions des aines.

Ce fait montrerait donc que le point de départ du poumon manque et que l'infection tuberculeuse vient de plus bas.

L'absence des lésions viscérales et des troubles digestifs complètent, avec la boulimie, le tableau clinique. La boulimie provoque quelquefois la dilatation de l'estomac, mais l'enfant mange bien et digère. Comment expliquer alors la cachexie qui dans ces conditions n'est pas d'origine digestive ? Pour les auteurs, la cause réside dans la tuberculose lymphatique elle-même. Peut-être la tuberculose des ganglions mésentériques entre-t-elle pour une certaine part dans cette amaigrissement : c'est du moins l'avis de certains auteurs, comme Lancereaux par exemple.

L'infection du système lymphatique se fait avec une rapidité variable, mais le nombre des observations dont disposent les auteurs est encore trop restreint pour préciser la durée de cette affection. Dans deux cas, les enfants ont succombé à la cachexie progressive sans avoir présenté à aucun moment de fièvre ni de complications thoraciques, abdominales ou cérébrales. Dans d'autres cas (obs. de Parrot, Landouzy, Leroux, Queyrat, Aviragnet) il peut se produire, à un certain moment, une localisation tuberculeuse, et dans deux cas que les auteurs rapportent, cette localisation a été une méningite tuberculeuse foudroyante, hyperthermique qui a emporté les enfants en deux jours.

Le diagnostic est en somme facile, et la cachexie tuberculeuse se distingue de la cachexie d'origine digestive par l'absence des troubles digestifs, et de la cachexie syphilitique.

Le travail très intéressant que nous venons d'analyser s'appuie sur 8 observations dont 5 personnelles. Les conclusions des auteurs sont les suivantes :

I. — Il existe chez l'enfant du premier âge, une forme de tuberculose caractérisée par : 1° une cachexie progressive ; 2° l'intégrité des viscères, observée cliniquement et constatée anatomiquement ; 3° l'absence des troubles digestifs ; 4° la présence d'une polyadénite plus ou moins généralisée aux aines, aisselles et cou.

'I. — On décèle la présence du bacille de Koch dans ces ganglions.

II. — Cette variété de tuberculose aboutit à la mort par aggravation l'état cachectique ou, au contraire, la production d'accidents méningés ιature tuberculeuse.

Fréquence de la tuberculose chez les nourrissons. (Communication préalable), par ENGUELNÉ. *Vratch*, 1892, nº 18, p. 452. — La clinique seule ne pouvant fournir des renseignements sur la fréquence relative de la tuberculose chez les nourrissons, l'auteur s'est adressé à l'anatomie pathologique aidée de la bactériologie. A cet effet, il a examiné 120 enfants âgés de 5 jours à 8 mois, autopsiés du 30 octobre au 15 novembre 1891, à l'hospice des Enfants-Assistés de St-Pétersbourg.

L'examen bactériologique avait porté sur les poumons, les ganglions et les ganglions mésentériques. Pour chaque organe, on faisait au moins 6 préparations microscopiques, ce qui donnait au moins 18 préparations par chaque cadavre.

Ces recherches ont donné les résultats suivants :

1) Les bacilles tuberculeux ont été trouvés chez 14 enfants sur les 120, soit 11,7 0/0 des cas. Le bacille existait dans les poumons dans 93 0/0 des cas, dans les ganglions bronchiques dans 93 0/0, et dans les ganglions mésentériques dans 86 0/0.

2) La tuberculose des organes thoraciques seuls fut trouvée dans 7 0/0 des cas, des organes abdominaux seuls dans 7 0/0 des cas ; des deux à la fois dans 93 0/0 des cas.

3) L'âge des enfants morts de tuberculose était de 2 mois 4 jours à 7 mois 7 jours.

En même temps, l'auteur a essayé de déterminer la fréquence de la tuberculose d'après les relations d'autopsie (sans examen microscopique) faites depuis 10 ans (1882-1891) à l'hospice des Enfants-Assistés de St-Pétersbourg. Ces recherches ont donné les résultats suivants :

1) La mortalité de tuberculose variait de 0,82 0/0 à 5,18 0/0 du nombre total d'autopsies, pour chaque année, et était en moyenne de 2,62 0/0 pour les 10 années.

2) Les années de 1890 et 1891 ont fourni le chiffre le plus élevé (5,01 0/0 et 5,18 0/0).

3) La tuberculose se rencontrait le plus souvent entre 2 et 3 mois.

4) L'augmentation et la diminution du nombre de cas d'inflammations pulmonaires, de catarrhes intestinaux et d'autres affections, étaient en rapport direct avec le nombre de cas de tuberculose.

Laryngite striduleuse (ou spasme de la glotte) mortelle en t heures, par R. F. GRENIER. *Medical News*, 3 déc. 1892. — L'aut rapporte le cas d'un garçon de 9 ans qui depuis son enfance était suje des crises de laryngite striduleuse ou faux croup. Le jour de la derni

crise, il se portait parfaitement bien et avait joué avec les autres enfants. A 8 heures du soir, il prit son souper avec sa famille, récita quelques leçons à son père et se coucha à 9 heures. A 11 heures, sa mère fut éveillée par les efforts qu'il faisait pour respirer, puis le spasme éclata dans toute sa violence, et à 1 heure, l'enfant expirait. Ces cas de mort par laryngite striduleuse sont heureusement rares. L'indication la plus pressante est alors d'arriver à faire céder la contraction spasmodique, et l'on peut obtenir ce résultat d'abord et en premier lieu par la chaleur, puis les émétiques, les anesthésiques et les antispasmodiques. Habituellement, on a assez de temps devant soi pour que l'un ou l'autre de ces moyens puisse agir. Dans le cas de dyspnée considérable avec cyanose, l'anesthésie ne peut guère être que d'une efficacité douteuse. Il semble que la trachéotomie doive offrir le seul secours dans de tels cas; mais on ne la pratique généralement que lorsque les autres remèdes ont échoué ou qu'il y a urgence grande et immédiate.

Un cas instructif de coqueluche, compliquée d'un abcès du poumon. Guérison, par F. ARNSTEIN. *Gazeta Lekarska*, 1892, n° 14. — L'observation de l'auteur concerne une petite fille, âgée de 8 ans, atteinte de coqueluche, dont chaque quinte commença par un accès d'éternuement. Deux semaines après l'apparition de la coqueluche, on observe un état fébrile, une T. R. de 39°,8; pouls faible 110-130, respiration accélérée. A la percussion un peu de matité dans la partie inférieure du côté droit; à l'auscultation, râles secs et humides au sommet de la poitrine. Au cours de la fièvre (à 11 jours du début), pendant une quinte de toux, l'enfant expectora une quantité (quelques petites cuillerées) de pus pur, mêlé avec du sang. A l'examen, quelques heures après, l'auteur a trouvé la respiration moins gênée; T. R. 38°, pouls 100; à la percussion de la partie inférieure du poumon droit, résonance tympanique (puis bruit de pot fêlé); à l'auscultation, respiration amphorique. La fièvre commença à diminuer et successivement on vit le pouls devenir moins fréquent et plus plein, les crachats purulents moins abondants et l'état général s'améliorer. L'auteur croit, qu'en ce cas, l'infection a eu lieu par la cavité nasale, et que ces cas demandent un traitement spécial (insufflations). POLIKIER (Varsovie).

Étiologie de la coqueluche, par V. GALTIER, *Lyon médic.*, 1892, 50, p. 517. — Pendant les mois de décembre 1886, de janvier et février 1887, les onze personnes (dont 7 enfants), qui composent la

famille de l'auteur ont été atteintes de coqueluche, les uns, d'une façon bénigne, les autres d'une forme maligne. L'auteur en a profité pour faire à maintes reprises des préparations, des cultures et des inoculations.

Dans les préparations faites avec les crachats et colorées de diverses façons, il a observé de nombreux microbes arrondis, réunis par deux ou en amas, surtout abondantes dans les parties les plus consistantes des matières expectorées. Dans les cultures répétées un très grand nombre de fois dans des milieux solides, il a isolé des autres microbes qui l'accompagnaient, un micrococque très abondant dans les crachats.

Des tentatives de transmission ont été faites sur de nombreux animaux avec les crachats et avec les cultures pures du micrococque en question. Elles ont été pratiquées en pulvérisant dans les cavités et dans la bouche un mélange d'eau et de culture ou des crachats; d'autres fois, le mélange de culture et d'eau a été inoculé par l'injection sous la muqueuse nasale ou palatine.

Les résultats positifs furent obtenus :

1° Chez une poule encore existante qui, après avoir été injectée avec des crachats, présenta des signes non équivoques de maladie; une salive muqueuse s'échappait par moments du bec, une des ouvertures nasales était obstruée par des mucosités, le larynx était très sensible. Tout cela était très manifeste 20 jours après l'infection. Les mucosités renfermaient le même microbe qu'on avait trouvé dans les crachats.

2° Chez un cobaye mort 15 jours après l'infection (pulvérisation), le larynx était enflammé et le microbe de la coqueluche existait dans le mucus qui recouvrait le larynx et dans le poumon congestionné.

3° Chez un chien très robuste qui se mit à tousser quelques jours après l'infection (pulvérisation). L'animal fut tué 8 à 10 jours après l'infection, au moment où il commençait à se rétablir. A l'autopsie, on trouva une plaque de congestion dans le poumon; un catarrhe trachéo-bronchique très manifeste, de nombreux points de congestion sur la muqueuse de l'épiglotte, du larynx et de la trachée. Le microbe de la coqueluche était abondant dans le mucus et au niveau des lésions. Cultivé et inoculé à 2 poules et à 1 coq, il a provoqué chez eux les mêmes phénomènes que chez la poule de la première expérience.

4° Chez un lapin qui succomba 4 jours après l'injection intraveine d'une culture pure. A l'autopsie on trouva de la congestion du pou et de la muqueuse laryngo-trachéale.

Les expériences faites sur le veau, le mouton et la chèvre ont donné résultats négatifs. Parmi les nombreux lapins et les cobayes soumi

l'infection, on n'a obtenu que 2 résultats positifs. Les chiens et surtout les poules ont donné plus de succès.

En résumé, il découle des expériences et des observations faites en 1886-1887.

1° Que la coqueluche est une maladie microbienne.

2° Qu'elle est déterminée par un microbe aérobie, facile à cultiver, existant en abondance dans les parties les plus consistantes des crachats et se rencontrant sous une forme arrondie.

3° Qu'elle est transmissible à certains animaux (lapins, cobayes, chiens, poules) et que c'est notamment le chien et la poule qui la prennent le plus aisément et se prêtent le mieux à son étude expérimentale.

Hygiène de la coqueluche (Whooping cough, its management, its climatic treatment), par H. Musser. *The Climatologist*, novembre 1891. — L'auteur rapporte le fait d'un enfant atteint de coqueluche qui, après une amélioration due au séjour au bord de la mer, eut une recrudescence lorsqu'on le ramena dans la maison qu'il habitait précédemment et succomba ; il en conclut que les coquelucheux se réinfectent eux-mêmes par l'intermédiaire de leur expectoration et qu'il est nécessaire de prendre des précautions contre cette réinfection : isolement des malades, désinfection des vêtements et du linge, bains quotidiens, ameublement sommaire de la chambre, changements fréquents de chambres afin de désinfecter celle qui était occupée précédemment. Les déplacements sont très utiles et il faudrait créer des sanatoria pour le traitement de la coqueluche.

Coqueluche avec néphrite, par Lokkenberg. *Vratch*, 1892, n° 51, p. 1306. — Il s'agit d'une fille de 10 ans entrée à la clinique pour une coqueluche datant de 3 semaines et caractérisée par 8 à 10 accès de toux convulsive par jour. L'examen de la malade montra qu'il n'existait pas de phénomènes de stase, que les organes internes étaient normaux. Trois semaines après son entrée, elle fut prise de maux de tête, de vomissements ; la face s'œdématia, la température s'éleva un peu, et les jours suivants, l'examen de l'urine dont la quantité a diminué depuis quelques jours, montra la présence d'albumine. Deux jours après l'apparition de ces symptômes, la malade après avoir présenté de la dilatation ıpillaire et des convulsions, tomba dans le coma dont elle ne sortit qu'au ›ut de 3 jours. A partir de ce moment, l'albuminurie alla en diminuant, les phénomènes urémiques finirent par disparaître. 3 semaines après, malade quittait l'hôpital entièrement rétablie.

Les cas de ce genre sont assez rares et actuellement il existe environ 7 observations de coqueluche avec albuminurie ou néphrite. Il est vrai que l'examen systématique de l'urine chez les coquelucheux ne se fait que depuis les recherches sur l'albuminurie dans la varicelle, les oreillons et autres maladies infectieuses de ce genre.

Dans le cas de l'auteur, il existait une véritable néphrite, comme le montrent les phénomènes urémiques et l'absence de stase veineuse du côté des organes internes.

M. Polétaieff a actuellement 10 coquelucheux : 4 ont une albuminurie intense et 2 présentent seulement des traces d'albumine dans l'urine. (*Société de pédiatrie de Moscou*. 7 décembre 1892.)

L'urine dans la coqueluche, par Blumenthal et Hippus. *Vratch*, 1892, nº 47, p. 1199. — A la Société pédiatrique de Moscou (séance du 2 octobre) les auteurs ont communiqué leurs recherches sur l'urine dans la coqueluche.

Dès le début de la maladie et jusqu'à son summum, l'urine est jaune pâle, très acide, d'un poids spécifique très élevé et laisse déposer une quantité plus ou moins considérable d'*acide urique libre*, qu'on peut attribuer à l'exagération de la leucocytose. Sous l'influence de l'antipyrine, de la quinine et des complications fébriles, les caractères particuliers de l'urine disparaissent.

Ces modifications de l'urine sont tellement constantes, qu'ils peuvent servir à faire le diagnostic précoce au moment où les symptômes caractéristiques de la coqueluche font encore défaut.

OUVRAGE REÇU

E. Thomas. — **Hygiène de l'enfance.** Vol. de 106 p. Genève, Georg et Cie.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

JUILLET 1893

Un cas de méningite grippale, par le Dr SEVESTRE, médecin de l'hôpital Trousseau.

Au cours de l'épidémie de grippe de 1889-90, j'ai eu l'occasion d'observer deux cas dans lesquels l'existence de phénomènes nerveux assez intenses avait fait craindre le développement d'une méningite, et j'avais présenté ce fait à la *Société médicale des hôpitaux* (1) sous le nom de *pseudo-méningite grippale ;* je ne trouvais pas en effet que les phénomènes fussent assez nettement caractérisés pour que l'on pût affirmer le diagnostic de méningite. Plusieurs de mes collègues avaient également signalé des faits du même ordre, mais dans lesquels on ne trouvait pas non plus les symptômes vraiment caractéristiques de la méningite.

Au contraire, le fait suivant, qui s'est, il y a quelques mois, présenté à mon observation à l'hôpital Trousseau, me paraît beaucoup plus net, et permet d'affirmer, il me semble, que la grippe peut affecter spécialement les méninges, et d'autre part que cette forme méningée peut guérir (1).

M..., Alphonse, âgé de 8 ans, entré le 30 décembre 1893, à l'hôpital Trousseau, salle Lugol, nº 6.

Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires. Le père est mort d'accident et jouissait d'une excellente santé. La mère est très bien portante. 3 autres enfants bien portants. L'enfant a eu la rougeole et la scarlatine il y a 2 ans ; pas d'autres maladies.

Actuellement, il est malade depuis 15 jours, se plaint continuellement de la *tête* et du ventre et a eu à plusieurs reprises des vomissements bilieux ou alimentaires ; pas de saignement de nez. Constipation depuis le début de la maladie ; il tousse un peu depuis quelques jours. (Ces renseignements nous sont fournis par la mère de l'enfant.)

Il entre à l'hôpital, le 30 décembre 1892, à 4 heures de l'après-midi.

En arrivant près de l'enfant, on le trouve couché en *chien de fusil,*

(1) SEVESTRE. De la pseudo-méningite grippale, *Bull. de la Soc. méd. des* ..., 28 mars 1890.

(2) L'observation a été recueillie par mon excellent interne, M. Touchard, ... par M. Lévêque, externe du service. M. Lévêque prépare en ce moment ...e un travail sur ce sujet, pour sa thèse inaugurale.

la tête enfouie sous ses draps, *grognon*, ne répondant pas aux questions qu'on lui pose, poussant de temps à autre *un cri* plaintif et prolongé. En le forçant à parler, on ne peut lui arracher que ces mots: « *J'ai mal à la tête.* »

On constate en outre une *raideur complète de la nuque* tellement marquée, qu'en passant la main derrière la tête, on la soulève en bloc avec le thorax.

Le *ventre* est rétracté et la *raie méningitique* est très appréciable avec ses caractères ordinaires, longue à apparaître et lente à disparaître.

Pouls petit, irrégulier; 112 pulsations, de temps à autre une *intermittence*, toutes les 8 à 10 pulsations environ.

Les *pupilles* sont très légèrement inégales, la gauche est un peu plus large; mais ce signe est en somme peu marqué. Pas de phénomènes de paralysie. La *respiration* est irrégulière, de temps à autre, pause respiratoire.

La langue est chargée, saburrale; constipation opiniâtre. La température est à 39°.

31 décembre. Même état que la veille au soir. L'enfant a poussé des cris continuels toute la nuit. Il conserve la même attitude dans son lit, toujours la tête enfoncée sous ses draps. Persistance à l'irrégularité du pouls et de la respiration. Pas de vomissements, la température est brusquement tombée à 37°.

On donne 0,40 cent. de calomel.

Le soir, même état, mais la température est remontée à 39°,2.

1er janvier 1893. De nouveau, chute de la température à 37°. L'enfant reste toujours très abattu. Le ventre est légèrement ballonné, il n'est plus rétracté comme le premier jour. Une selle diarrhéique. Pas de taches rosées. Pas de tuméfaction de la rate. Il pousse continuellement des cris plaintifs, boit beaucoup, mais refuse toute nourriture.

La raie méningitique est beaucoup moins appréciable que les jours précédents. Toujours raideur complète de la nuque. Respiration irrégulière. Pouls irrégulier (une pulsation manque toutes les 8 ou 10 pulsations).

Rien à l'auscultation des poumons. L'auscultation est du reste rendue très difficile par suite de l'état de l'enfant et de l'irrégularité de la respiration. Percussion normale.

Le *soir* la température remonte à 38°,9, malgré l'ingestion d'antipyr (1 gr. en deux fois).

Le 2. Même état, porte continuellement ses mains à la tête. La cons pation reprend; on la combat avec des lavements.

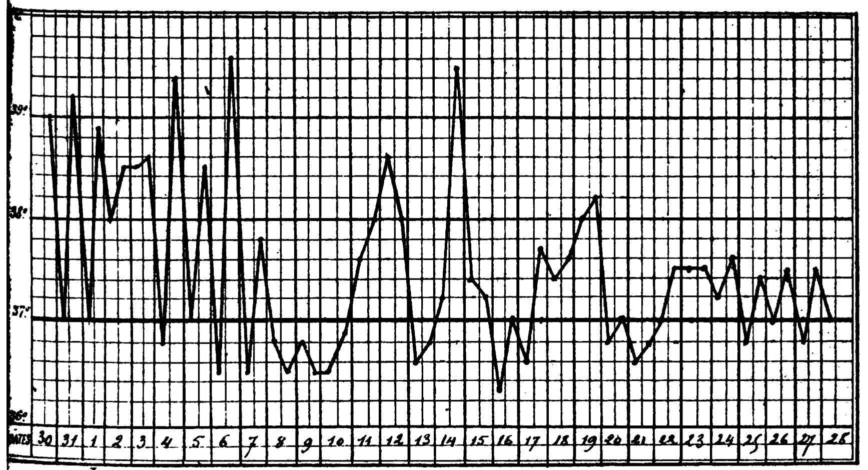
Température 38° et 38°,5

Lè 3. Température 38°,5. La nuit a été meilleure. Le ventre est de nouveau ballonné, il y a de la constipation. La raideur de la nuque persiste. Toujours attitude en chien de fusil. Mais la respiration est redevenue régulière. On ne retrouve pas l'intermittence du pouls constatée les jours précédents. L'enfant a l'air moins abattu, il répond aux questions qu'on lui pose.

On prescrit 3 bains froids dans l'hypothèse qu'il s'agit d'une grippe à forme méningée. Dans la soirée, on donne aussi 2 bains à 20° d'une durée de 5 minutes; ils sont bien supportés. Température *le soir*, 38°,5.

Pas de bain dans la nuit, la température n'ayant pas atteint 38°.

Le 4. Température 36°,8 le matin. Il y a un mieux sensible; l'enfant est plus éveillé, n'a plus l'attitude en chien de fusil, reste étendu sur le dos dans le décubitus dorsal. On ne constate plus d'irrégularité du pouls



ni de la respiration, toujours raideur de la nuque et persistance de la céphalalgie; à midi, température 38°,5; on donne un bain.

Le *soir*, la température remonte brusquement à 39°,4 sans que l'enfant paraisse plus malade. Un bain le soir (après ce bain, comme après les précédents, la température tombe à 37°).

Le 5. Le mieux continue; décubitus dorsal. Cependant il y a encore ; la raideur de la nuque et de la constipation; il se plaint toujours de la te, mais ne pousse plus de cris. Pouls et respiration réguliers. Ventre rétracté, ni ballonné.

2 bains : à 6 heures du soir (38°,5 avant le bain, 37° après) et à 1 heures (39°,7 avant et 37°,6 après le bain).

Le 6. Même état. Température le matin 36°,5; le soir 39°,7.

Un bain le soir (39°,7 et 37°,8).

Le 7. La température est tombée à 36°,5.

Amélioration considérable dans l'état de l'enfant. Il ne se plaint plus de la tête. La raideur de la nuque est beaucoup moins marquée qu'au début. Disparition de la torpeur, l'enfant parle et répond très bien aux différentes questions qu'on lui pose. Il s'est même assis sur son lit et a passé quelques heures à regarder des images. Cependant, dans la soirée, la température étant remontée à 39°,2, on donne un bain (37°,4 après le bain).

Le 8. Le mieux persiste ; l'enfant continue à s'asseoir sur son lit pour prendre des potages et boire son lait. Nuit excellente, dort sans se réveiller. Pouls normal ainsi que la respiration. L'enfant ne se plaint plus de rien, il n'y a plus qu'une légère raideur de la nuque et de la constipation. Les maux de tête ont disparu. Temp. 36°,8 et 38°,5 le *soir*.

Les 9 et 10. Temp. 36°,8 et 36°,5; le 10, 36°,5 et 36°,9. Même état. L'enfant s'intéresse à tout ce qui l'entoure, parle avec ses voisins, peut être considéré comme guéri.

Le 11. Temp. 37°,6. Le matin, un vomissement bilieux sans effort et sans cause. L'enfant redevient triste et abattu et reprend son attitude en chien de fusil. Pas de modifications de la respiration. Le *soir*, 38°.

Le 12. T. 38°,6 le matin ; l'enfant tient la tête cachée dans ses draps. La raideur de la nuque reprend avec son intensité primitive; raie méningitique de nouveau. Pouls 101, redevient irrégulier. La respiration est également irrégulière. On ordonne 0,40 centigr. de calomel.

Le *soir*, T. 38°.

Le 13. L'enfant paraît mieux, a repris une position allongée dans son lit, mais est toujours très abattu et a le pouls légèrement irrégulier, il ne se plaint plus de la tête. T. 36°,6 et 36°,8.

Le 14. T. 37°,2. Mais le *soir*, elle remonte brusquement à 39°,5. La céphalée apparaît de nouveau. La raideur de la nuque redevient beaucoup plus marquée que la veille. Le pouls est petit et inégal ; la respition irrégulière. Le malade est couché en chien de fusil. Constipation opiniâtre. Le ventre est *très rétracté*.

Le 15. Même état; cependant T. 37°,4 et 37°,3.

Le 16. Amélioration considérable, à la visite on est tout étonné trouver l'enfant assis sur son lit et parlant; il n'a plus de maux de tê Le pouls et la respiration redeviennent réguliers. T. 36°,3; 37°.

Le 17. L'état de l'enfant est excellent. T. 36° et 37°,7. Le 18, 37 et 37°,6.

Le 19. La température remonte à 38°, sans aucun phénomène nouveau. A partir de ce jour, la température tombe à 37° et oscille entre 37° et 37°,7; l'enfant qui avait beaucoup maigri pendant sa maladie reprend de jour en jour et le 1er juin, il est en très bon état, absolument guéri, se promenant toute la journée.

En résumé, un enfant malade depuis 15 jours et ayant, pendant ce temps présenté des vomissements alimentaires et bilieux, de la constipation et une céphalalgie intense, entre à l'hôpital avec les symptômes d'une méningite bien caractérisée (attitude spéciale en chien de fusil, céphalalgie, cris plaintifs, raideur absolue de la nuque, raie méningitique, pouls irrégulier et intermittent; respiration irrégulière et inégale, constipation opiniâtre, rétraction du ventre, etc.).

En présence de ces symptômes, il était bien difficile de repousser l'idée d'une méningite et je ne vois pas quel autre diagnostic on aurait pu faire ; de fait, c'est le diagnostic que je portai le premier jour où je vis le malade, le lendemain même de son entrée à l'hôpital. Une chose me troublait un peu, c'était l'écart entre la température de la veille au soir (39°) et celle du matin (37°). Mais je supposai que l'élévation de la température de la veille, prise peu de temps après l'entrée à l'hôpital, tenait à la fatigue du voyage. Le lendemain cependant, je retrouvais encore la même différence (39°,2 et 37°). Les phénomènes signalés plus haut persistaient, et en particulier la raideur vraiment extraordinaire de la nuque; en outre (ce qui n'est pas suffisamment noté dans l'observation) le pouls en même temps qu'il était irrégulier était ralenti.

En tenant compte de tous ces symptômes, et tout en acceptant toujours le diagnostic de méningite, j'en vins à me demander s'il s'agissait bien d'une méningite tuberculeuse, si nous n'avions pas plutôt affaire à une méningite aiguë appartenant au groupe qu'on désigne sous le nom de méningite microbienne. Les renseignements donnés par la mère étaient trop peu précis pour qu'on pût en tirer un élément d'appréciation et l'enfant lui-même ne pouvait en fournir

aucun. Le signe le plus net dans la série favorable était l'écart entre la température du matin et celle du soir, et ce caractère devait faire penser à la grippe plutôt qu'à toute autre maladie.

Le 3e et le 4e jour d'observation, cette idée prit plus de consistance dans mon esprit, lorsque je constatai une atténuation légère, mais cependant positive, de plusieurs des symptômes (ballonnement du ventre au lieu de la rétraction, pouls plus régulier, respiration régulière, torpeur moins marquée, etc.). Aussi, en présence de cette légère amélioration, et accentuant encore les réserves que j'avais déjà faites, j'en vins à espérer et je n'hésitai pas à soumettre le malade aux bains froids.

Le résultat fut vraiment remarquable ; dès le lendemain le mieux était sensible, et dans l'espace de quelques jours, on vit progressivement diminuer, puis disparaître tous les symptômes méningitiques.

Au contraire, l'écart des températures du matin et du soir persistait en s'accentuant même plus encore, comme pour affirmer la nature grippale de la maladie.

Neuf ou dix jours après l'entrée à l'hôpital, il ne restait plus qu'un peu de raideur de la nuque et la guérison paraissait assurée. Cependant, après un intervalle de quelques jours, pendant lesquels la température était restée au-dessous de 37°, avec un état général très satisfaisant, on voyait reparaître avec une nouvelle ascension thermique, tous les symptômes inquiétants (vomissements spontanés, tristesse, attitude spéciale, raideur de la nuque, irrégularité du pouls et de la respiration, raie méningitique).

Cet état persista encore, sauf une légère accalmie de 24 heures, pendant 5 jours, puis disparut très rapidement, brusquement, pour ainsi dire. Depuis lors, à part quelques modifications de la température, la convalescence s'est établ franchement et un mois après son entrée, le petit mala était complètement guéri, et n'avait même conservé auc trouble appréciable des facultés intellectuelles.

Quelle interprétation convient-il de donner à ce fait ? C'es

la question que je me suis posée plus d'une fois pendant le séjour du malade à l'hôpital, et sur laquelle je dois maintenant, en quelque mots d'ailleurs très brefs, formuler une appréciation. Tout d'abord, il me semble que le diagnostic de méningite s'impose, et, bien que le malade ait guéri, je ne crois pas que l'on puisse donner une autre explication des symptômes observés. En outre, je ferai remarquer que cette méningite, après une apparence de guérison, a présenté des rechutes, de moins en moins graves, et a fini par guérir complètement.

D'autre part, les poussées méningitiques se sont accompagnées d'une élévation assez marquée de la température, et pendant ces poussées, la température elle-même a présenté du matin au soir des variations très grandes, mais assez régulières d'un jour à l'autre. Si l'on étudie la courbe thermique, on ne peut s'empêcher de remarquer l'analogie qu'elle présente avec celle de la grippe, et je crois que c'est en effet à un cas de grippe que nous avons eu affaire. Il s'en faut assurément que l'on trouve là tous les symptômes de la grippe, au moins dans ses formes banales ; mais de toutes les hypothèses que l'on peut faire, il me semble que celle-ci est la plus plausible. J'écarte complètement l'idée de tuberculose en raison de l'amélioration si rapide et si marquée qui s'est produite, une fois la maladie terminée.

En résumé, l'observation précédente me paraît devoir être dénommée : *méningite grippale*. Si l'on arrivait à réunir d'autres faits du même genre, on pourrait en déduire les conclusions suivantes, par lesquelles je termine :

1° La méningite est l'une des localisations possibles, quoique rares, de la grippe.

2° La méningite grippale peut guérir.

Syndromes hystériques simulateurs de la méningite, par
M. le Dr Bardol, ancien interne des hôpitaux.

I. — Méningite aigue

Les divers symptômes de la méningite aiguë n'ont pas une égale importance. Non seulement aucun de ces symptômes n'est pathognomonique, aucun même n'est indispensable au diagnostic de la maladie; mais ils ne prennent de valeur réelle que par leur mode de groupement et par leur évolution. Encore ne faudrait-il pas regarder comme absolue la division par période adoptée par les classiques. Car, même à ce point de vue, il serait facile de prouver que les formes irrégulières signalées chez les adultes par M. Chantemesse (1), ne sont pas très rares chez les enfants.

Là n'est pas notre but. Nous devons, au contraire, ces restrictions faites pour la pratique, reconnaître dans la méningite aiguë des symptômes cardinaux qu'on peut constater dans la majorité des cas, et qui peuvent au moins servir à nous mettre sur la voie du diagnostic. Or, les auteurs décrivent à la période d'invasion de la maladie trois phénomènes principaux composant le *trépied méningitique:* ce sont la *céphalalgie,* les *vomissements* et la *constipation.* A ces symptômes essentiels s'en joignent souvent d'autres, tels que la *fièvre*, l'*adynamie*, les *convulsions*, le *délire,* etc.,etc.

Toute la question pour nous se réduit à voir d'abord si l'hystérie peut simuler chacun de ces symptômes en particulier; les observations démontreront ensuite comment l'hystérie réalise leur groupement de façon à simuler la maladie elle-même. A ce propos, il n'est peut-être pas sans intérêt de faire ressortir au préalable que certaines formes d'hystérie se rapprochent singulièrement du type habituel de la méningite, par la variété et la mobilité de leurs symptômes. l diagnostic des deux affections n'en devient alors que pl ardu. Avant donc d'étudier les différences de leurs sym tômes, voyons quels sont leurs points de contact.

(1) Chantemesse. *Thèse de Paris*, 1884.

La *céphalalgie* est un phénomène des plus constants dans la méningite aiguë ; c'est aussi un phénomène banal dans l'hystérie où on le rencontre sous toutes les formes. Quelquefois très mobile, la céphalalgie des hystériques peut se montrer, d'autres fois, intense et persistante comme dans les maladies organiques de l'encéphale ; les enfants en particulier s'en plaignent vivement, et l'on conçoit les craintes de leur entourage et l'embarras du médecin quand il vient se joindre, aux douleurs de tête, de la somnolence, de la fièvre et des vomissements

Les *vomissements*, quoique plus rares, n'en ont qu'une valeur plus grande dans le pronostic de la méningite : ils se font sans efforts, alimentaires, puis bilieux. Ces mêmes caractères se retrouvent dans les vomissements spasmodiques de l'hystérie : ils surviennent « brusquement, et sans autre douleur que celle de l'acte même, ce qui les distingue des vomissements par gastralgie ou hyperesthésie gastrique (1) ».

La *constipation* manque assez souvent chez les enfants atteints de méningite. C'est un phénomène qui n'est pas moins contingent dans l'hystérie ; mais il suffit qu'on l'y observe pour que les affections dont nous faisons le parallèle aient une analogie de plus.

La *fièvre* mérite une attention toute spéciale. Dans la méningite, elle est en général modérée et la température suit une courbe assez irrégulière ; quelquefois, elle est nulle ou à peu près. On a beaucoup discuté sur l'existence de la fièvre dans l'hystérie : affirmée d'abord par Briquet, elle a été ensuite battue en brèche de toutes parts, puis remise à l'étude par M. le professeur Debove (2) et par M. Barié (3). Les auteurs qui la décrivent prétendent qu'elle n'offre rien de constant, qu'elle se distingue par son extrême irrégularité, t qu'il n'y a pas chez les hystériques deux tracés thermoraphiques semblables. Par là, la fièvre hystérique se rap-

(1) AXENFELD et HUCHARD. *Traité des névroses*, p. 1018.

(2) DEBOVE. *Soc. méd. des hôpit.*, 1885 et 1886.

(3) BARIÉ. *Id.*, 1886.

procherait jusqu'à un certain point de la fièvre des débuts de la méningite. Mais toutes ces considérations ne valent pas les faits eux-mêmes.

Aux cas bien nets de fièvre hystérique essentielle rapportés par MM. Debove et Barié, on peut ajouter les cas beaucoup plus nombreux, dans lesquels la fièvre hystérique s'accompagnerait plus spécialement de phénomènes de pseudo-méningite.

Nous signalerons à ce sujet les observations rapportées chez les adultes par Vulpian et par M. Chauveau ; on en trouvera d'autres dans des monographies de M. Bertolle (1) et de M. Dalché (2), enfin, dans les thèses de M. Chantemesse (3) et de M. Macé (4). En ce qui concerne les enfants, l'observation III de notre thèse, empruntée à M. Reynaud, n'est pas moins caractéristique.

Nous n'insistons pas sur les autres symptômes secondaires de la méningite aiguë : *délire*, *adynamie ou somnolence*, *convulsions*, etc. Leur simple énumération indique déjà que ce sont des phénomènes d'ordre nerveux, parfaitement imputables à l'hystérie. Nous avons hâte d'arriver maintenant aux éléments de diagnostic différentiel entre les méningites vraies et les pseudo-méningites hystériques.

Un premier appoint est fourni par les caractères de la *céphalalgie hystérique* qui se montre sous forme de *crises*, et qui coïncide avec la présence de *zones hystérogènes* du cuir chevelu. La constatation de ces zones, faite en dehors des crises, est d'une grande valeur pour le diagnostic, ainsi qu'en témoigne l'observation I rapportée dans notre thèse.

M. le professeur Pitres, tout en admettant que la fièvre est possible dans la pseudo-méningite hystérique, considère cette fièvre comme une grande exception ; le pouls, dit-il, peut s'y rencontrer ralenti ou accéléré ; *on ne l'a jamais*

(1) BERTOLLE. *Soc. médico-chirurgic.*, Paris, 13 juin 1861.

(2) DALCHÉ. *Gaz. médic.*, Paris, 17 janvier 1885.

(3) CHANTEMESSE. *Loc. cit.*

(4) MACÉ. *Thèse Paris*, 1888.

trouvé irrégulier comme dans la méningite vraie (1). Le pouls et la fièvre conservent donc, malgré tout, une importance séméiologique de premier ordre.

Si l'on ajoute à cela que la pseudo-méningite hystérique procède par *crises et soubresauts* dans sa marche, que les *antécédents* du sujet et la recherche des *stigmates* donnent souvent des résultats positifs à celui qui soupçonne la névrose, on aura réuni un nombre suffisant d'éléments qui permettront l'affirmation certaine du diagnostic. Dans un cas des plus intéressants, M. Chantemesse (2) a pu s'aider avec avantage de la formule clinique touchant l'*inversion des phosphates* dans l'hystérie paroxystique (Gilles de la Tourette et Cathelineau).

La plupart des observations de pseudo-méningite hystérique qui ont été publiées depuis environ vingt ans, sont relatives à des adultes ; en cherchant dans les auteurs, nous avons pu en réunir avec peine deux ou trois relatives à des enfants, et un heureux hasard a voulu que nous puissions ajouter à ce nombre si restreint d'observations chez les enfants, deux autres qui nous sont personnelles.

Obs. I. — *Accidents hystériques et choréiques ayant simulé la méningite aiguë.* (Charcot. *Leçons du mardi*, n° 14, 1888.) — Il s'agit d'un cas où plusieurs médecins des plus distingués, avaient été conduits à déclarer qu'une jeune fille de 14 ans était atteinte de méningite et en danger de mort. Il ne s'agissait cependant, et l'avenir l'a démontré, que d'hystérie. Cela vous paraît singulier sans doute. Eh bien, j'entreprendrai un de ces jours la démonstration de cette thèse : *il y a une pseudo-méningite hystérique.* Cela est certain.

Donc, un jour, je reçus chez moi une famille véritablement éplorée. Tout le monde pleurait, le mari, la femme, etc. C'était en désespoir de cause qu'on s'adressait à moi. On croyait avoir épuisé les dernières ressources, et, de fait, le verdict avait été prononcé, je le répète, par des médecins éminents. J'avais prié mes confrères de la pédiatrie de se rene en même temps que moi dans la maison. Je ne sais ce qui les en a npêchés, mais le fait est qu'ils ne sont pas venus. Avaient-ils dans dée qu'un médecin de la Salpêtrière (Vieillesse. Femmes) n'a pas grand

(1) Pitres. *Op. cit.*, p. 206.

(2) Chantemesse. *Soc. médic. hôpit.*, 1891, n° 17.

chose à dire quand il s'agit de maladies des enfants ? Je me rendis quand même à l'invitation de la famille. J'y trouvai là un confrère très intelligent du reste et très éclairé, qui me conta l'histoire.

J'entrai dans la chambre de l'enfant. A peine m'eût-elle aperçu qu'elle se mit à exécuter à l'aide des mains, une série de mouvements rythmés qui me parurent absolument caractéristiques. Ses mains se présentaient tantôt par la paume, tantôt par le dos, frappaient avec une grande rapidité les genoux en cadence.

Oh ! dis-je, voilà une singulière méningite ; si cette enfant a eu une méningite, c'est peut-être hier, peut-être avant-hier, mais à coup sûr aujourd'hui, c'est l'hystérie qui est en jeu. J'adressai à l'enfant, qui me paraissait du reste parfaitement éveillée, quelques questions. Souffrez-vous de la tête ? Oui, un peu, au cou et sur la tête. Alors je lui mis la main sur le sommet de la tête et j'exerçai un léger frôlement. Il y avait là une espèce de plaque très sensible qui me rappelait ce que nous savons des *plaques hystériques*. On m'avait dit que la malade avait vu double, qu'elle avait vomi, et ce sont là probablement des symptômes qui ont donné du poids au diagnostic porté ; mais en réalité, la diplopie n'a jamais été régulièrement constatée.

Mon siège était fait. Je rentrai dans la pièce où se tenaient les parents et je leur dis : Séchez vos larmes (ils me regardaient avec une sorte de stupéfaction) ; à moins que je ne sois absolument aveugle, je vous déclare que votre enfant n'est pas le moins du monde atteinte d'une méningite, en ce moment du moins, et, entre nous, je crois bien qu'elle ne l'a jamais été. Trois ou quatre jours après, l'enfant était sur pied ; il s'était agi d'un petit orage hystérique. Voilà à quoi sert la connaissance de l'hystérie et de la chorée rythmée en particulier.

Obs. II (résumée). — *Syndrome hystérique* (?) *simulant la méningite tuberculeuse.* (Ollivier. *Congrès de Marseille pour l'avancement des sciences*, 19 septembre 1891.) — Fillette de 6 ans, souffrante, me dit-on, depuis 8 jours. Antécédents héréditaires suspects au point de vue de la tuberculose. Elle se plaignait surtout de maux de tête et de constipation.

État actuel. — Elle est somnolente et répond d'un air maussade aux questions qu'on lui adresse ; très vite impatientée, elle enfonce sa tête dans l'oreiller et nous tourne le dos.

Le lendemain, elle présente le décubitus en chien de fusil, puis, les jours suivants, nous constatons de la *photophobie*, de l'hyperesthésie cutanée, du grincement des dents, du mâchonnement des dents, le *ventre en bateau.* Le phénomène désigné sous le nom de *raie méningi-*

tique est très manifeste ; le pouls est *lent et irrégulier ;* il survient de la mydriase, du nystagmus ; la petite malade pousse des gémissements et des *cris*, elle a des *mouvements convulsifs* des membres, un *délire* surtout nocturne et enfin dans le *coma.*

Pour que le tableau clinique fût complet, il ne manquait que les paralysies. Ces diverses péripéties s'étaient produites en une douzaine de jours ; il y avait donc lieu de supposer que la terminaison était prochaine et que l'enfant ne sortirait pas du coma. On fit des applications de glace sur la tête, des frictions mercurielles, des injections d'ergotine ; on mit des vésicatoires sur la nuque et on donna des purgatifs répétés et de l'iodure de potassium à doses élevées. L'état général s'améliora graduellement, et, au bout de six semaines l'enfant put partir à la campagne.

J'avais toujours considéré ce cas comme un exemple indiscutable de méningite tuberculeuse guérie, lorsque cette jeune fille que je n'avais pas revue depuis 7 ans, me fut ramenée par sa mère au mois de juin dernier. A cette époque, je constatai ce qui suit : la menstruation n'est pas encore établie, le tempérament nerveux qui a toujours existé s'est manifesté de plus en plus avec l'âge : rires et pleurs faciles, terreurs nocturnes, névralgies intercostales, etc. Le réflexe pharyngien est aboli. Malgré les lacunes de cet ensemble symptomatique, je crois pouvoir affirmer que c'est une hystérique. Nous sommes donc nécessairement amenés à nous demander si la maladie de 1884 était bien une phlegmasie tuberculeuse vraie des enveloppes encéphaliques, et si ce n'était point plutôt une manifestation hystérique à forme méningitique.

Obs. III (résumée). Rapportée par le Dr Reynaud, dans la *Loire médicale*, n° 3, 1886. — *Pseudo-méningite hystérique avec fièvre, simulant une méningite tuberculeuse.* — Jeune fille de 14 à 15 ans. Premières règles datant de quelques jours à peine ; pas d'accidents nerveux jusqu'à l'époque actuelle. Père mort d'un transport au cerveau (?). Mère nettement névropathique.

Début. — Grande frayeur pendant la nuit du 4 au 5 décembre 1885, à cause des cris d'alarme poussés dans une maison voisine. Le lendemain, à son réveil, cette jeune fille est prise de *vomissements* violents et répétés, d'un *délire* intense revêtant le caractère professionnel.

État actuel. — A notre arrivée, les vomissements et le délire per-ent. La malade reste couchée ; son facies est pâle, mais devient par- le siège de rougeurs subites.

› décembre. Insomnie absolue. Délire et vomissements comme la veille. *ohalalgie* violente, surtout localisée à la région frontale gauche. La 're ne paraît pas élevée.

Le 7. Pouls = 105. Température = 38°,3. Délire plus tranquille. *Ventre rétracté, constipation absolue ;* on note toujours de brusques changements de coloration à la face. Pupilles dilatées, mais égales. Pas de raideur de la nuque. Légère tendance à la contracture dans le bras gauche et douleurs le long des membres inférieurs.

Un de nos confrères appelé en consultation à cette période de la maladie nous confirme dans l'idée d'une *méningite tuberculeuse* que la céphalalgie, les vomissements, la constipation, le délire, et surtout la fièvre nous avaient fait soupçonner.

Le 8. Pouls = 105. Température = 37°,9. Calme relatif.

Le 9. Pouls = 102. Température = 37°,8. Amélioration sensible, mais lassitude et faiblesse générales.

Le 14. Retour de douleurs vives à la tête et aux membres. Le délire réapparaît et on constate un peu d'*inégalité* pupillaire.

Le 15. Tout est rentré dans l'ordre, et sauf quelques bizarreries de caractère, la malade a repris le cours de ses occupations.

Obs. IV (inédite). Communiquée par M. le Dr L. Guinon. — *Pseudo-méningite hystérique coïncidant avec les premières règles. Stigmates d'hystérie.* — D..., Marie, âgée de 14 ans, entrée le 25 avril 1892, n° 1, salle Parrot.

Antécédents héréditaires. — Père inconnu. Mère séparée depuis 7 ans de sa fille qui vit dans une pension où on l'occupe à des travaux manuels, et où elle paraît fort s'ennuyer.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à l'âge de 6 ans : depuis cette époque, sujette à des crises nerveuses (?). Bonne santé habituelle. Réglée pour la première fois il y a 8 jours, et, à cette occasion, malaise général qui persiste encore.

État actuel. — Jeune fille bien constituée. Au premier abord, il semble qu'elle ait un ptosis double et une légère asymétrie faciale, la commissure labiale droite étant plus abaissée que la commissure gauche; mais il n'y a là rien de pathologique. Quand on l'interroge, elle paraît ennuyée de répondre, et manque de franchise.

La petite malade paraît *très abattue ;* son facies est coloré et rouge. Elle semble dormir, les paupières mi-closes. Elle est couchée sur le côté droit, *en chien de fusil,* la tête tournée vers le mur, *fuyant le jo*
cependant, il n'existe pas de véritable photophobie, car si l'on soulèv
paupière, la pupille reste dans la direction qu'elle avait, sans suivre l'
vation du voile palpébral. Les paupières retombent aussitôt qu'elles s
relevées. Il existe un peu de *strabisme interne* de l'œil droit. '
pupilles sont égales. *Raie méningitique,* mais pas d'alternative

rougeur ni de pâleur du visage. Pas d'opisthotonos ni de contracture des membres supérieurs; mais, quand on soulève les deux membres inférieurs, on sent une *raideur assez marquée des deux côtés ;* la résistance aux mouvements communiqués est la même dans toute l'étendue des deux membres. Pas de paralysie. Réflexes rotuliens conservés. Pas de troubles sphinctériens. Sensibilité normale à la peau.

Attitude hostile à tout examen. Si l'on essaie de lui tourner la tête du côté du jour, la jeune malade la ramène brusquement du côté du mur. Elle ne répond que par monosyllabes aux questions qu'on lui pose ; son intelligence paraît au premier abord assez obtuse. Elle se plaint pourtant d'une *céphalée* vague et diffuse, sans localisation précise.

Pas de fièvre. Pouls 104, égal et régulier. Langue un peu sèche. Ventre aplati, douloureux. Perte complète d'appétit, *constipation*, mais pas de vomissements. Rien à l'auscultation des poumons, ni du cœur, mais *respiration irrégulière*, profonde. Urines normales.

En examinant la vulve, on est frappé de la rougeur des petites lèvres, de l'humidité des parties qui sont très congestionnées, rouges et violacées ; l'interrogatoire n'ajoute aucun renseignement à ce que l'on sait de l'apparition des premières règles depuis 8 jours.

En présence de ces phénomènes : abattement général, céphalée, constipation, espèce de photophobie, accélération du pouls, léger strabisme, raideur des membres inférieurs et surtout, attitude de l'enfant, on ne pouvait se défendre de songer à une méningite. C'était le diagnostic porté à l'unanimité par les élèves du service. Cependant, les faits suivants ne concordaient pas avec ce diagnostic, d'abord les pupilles égales, le pouls égal et régulier, puis l'absence de photophobie véritable, de vomissements et de fièvre.

Enfin, on fait lever l'enfant qui peut parfaitement se tenir debout. A la vérité, elle essaie d'abord de s'accrocher aux barreaux du lit ; mais, sur l'ordre sévère de M. Guinon, elle se décide à marcher et avance en effet fort bien, la tête basse et l'air confus.

On recherche alors les stigmates de l'hystérie ; on constate de l'*anesthésie pharyngée*, de l'*ovaralgie à droite*. Ces deux signes rapprochés des *crises nerveuses* d'autrefois fortifient singulièrement le diagnostic d'hystérie qui se serait manifestée à l'occasion de l'établissement des règles et sous la forme d'accidents méningitiques.

27 avril. Nuit calme, bon sommeil. La constipation persiste, la miction

se fait bien. Pendant la visite, attitude d'abattement, photophobie apparente. La malade se cache la tête sous les draps quand elle est observée; au contraire, quand les élèves lui tournent le dos, elle les suit du regard et s'intéresse à leurs faits et gestes. L'appétit est revenu.

Le 28. Changement complet. Marie D... se tient assise sur son séant, souriant à tous, l'air satisfait et répondant un peu mieux à ceux qui l'interrogent; mais si on insiste sur la maladie antérieure, elle témoigne de la mauvaise humeur.

Le 29. Tout va bien. La respiration et le pouls sont normaux, la constipation a cessé; plus de céphalée, plus de raideur des membres inférieurs. L'enfant est gaie et s'habitue à son nouveau milieu; elle cause plus facilement que la veille et avoue qu'elle s'ennuie beaucoup dans sa pension. Une tentative d'hypnotisme réussit très facilement.

12 mai. Revue par M. Bardol après son complet rétablissement, cette jeune fille présente à l'examen une *hémianesthésie sensitivo-sensorielle* du côté gauche du corps que nous devons ajouter à l'anesthésie du pharynx et à l'ovaralgie droite signalées précédemment.

Peut-être y a-t-il dans cette observation une certaine part à faire à la simulation volontaire; mais, cette part nous paraît aussi difficile à délimiter que l'est bien souvent celle de l'hystérie dans les cas d'associations pathologiques. On ne peut nier sans doute que beaucoup d'hystériques soient en même temps des simulateurs ; n'est-il pas moins évident que beaucoup ne sont des simulateurs que parce qu'ils sont hystériques ? Opposer la simulation à l'hystérie n'a donc pas sa raison d'être puisque les deux marchent souvent de pair. Il serait bien plus scientifique de les envisager en bloc, ce qui reviendrait à étudier surtout l'influence de l'*autosuggestion* sur le développement des manifestations de la névrose.

OBS. V (inédite). Recueillie dans le service de M. le professeur GRANCHER, sur les indications de M. le Dr GUINON. — *Accidents hystériques simulant successivement la méningite, la péritonite et l'urémie. — Crises d'aboiement et secousses rythmiques. Stigmates d'hystérie.* Ch..., Léon, âgé de 14 ans, écolier Entré le 13 juin 1892, salle Bouchut, n° 4.

La plupart des renseignements nous sont fournis d'une façon très précise par la mère de l'enfant qui est une femme très intelligente.

Antécédents héréditaires. — Rien à relever de spécial au point de vue nerveux du côté des grands-parents ou des parents.

Antécédents personnels. — Fils unique, né à terme, a marché vers 16 mois, n'aurait parlé que vers l'âge de 3 ans. Au cours de sa première dentition, *accidents convulsifs* assez fréquents qui se seraient continués jusqu'à l'âge de 5 ans. Pas d'autres maladies.

Il y a 18 mois, en octobre 1890, l'enfant qui avait alors 12 ans, fit une chute dans un escalier de pierre. Il n'en résulta tout d'abord qu'une large plaie du cuir chevelu qui mit longtemps à se fermer. Aucun accident à noter jusqu'au mois de mai 1892.

Dans les premiers jours du mois de mai 1892, notre petit malade, qui se plaignait depuis quelque temps de *douleurs de tête*, perdit tout à coup l'appétit ; il se mit à *vomir incessamment* et fut pris d'une si grande faiblesse qu'il dut garder le lit.

Un médecin appelé à ce moment constata ce qui suit : L'enfant est dans un état d'*abattement* très marqué avec une certaine *obnubilation de l'intelligence* qui l'empêche de bien saisir les questions qu'on lui pose et d'y répondre convenablement. Il témoigne même à ce propos quelque mauvaise humeur et ne demande que la tranquillité. Le jour, il se tient blotti dans le fond du lit sans attitude spéciale, sans fuir positivement la lumière, mais la tête reposant sur deux ou trois oreillers pour ne pas étouffer, dit-il. De temps en temps, il pousse des *cris plaintifs*, porte la main à sa tête et répète souvent : « Oh là ! oh là ! » Pendant la nuit, pas d'insomnie, pas la moindre agitation, pas le moindre cri.

Outre la *céphalée* qui est intense, mais sans localisation précise, le petit malade accuse de la *rachialgie* avec courbature généralisée. La sensibilité reste normale sur toute l'étendue de la peau.

Pas de crises convulsives, pas de contracture ni de paralysie. Pupilles égales ; regard un peu vague, mais sans déviations. *Raie méningitique.*

Pas de troubles sphinctériens.

La température reste normale. Le pouls est lent, régulier. Mais l'appétit reste complètement nul, bien que la langue soit à peu près bonne.

L'enfant ne veut prendre que de l'eau fraîche, et *vomit sans efforts* jusqu'à 7 ou 8 fois par jour.

Pas de constipation, ventre normal, non douloureux ; respiration très régulière. Rien à l'auscultation des poumons et du cœur.

'rois phénomènes particuliers sont encore à signaler :

° Une sensation d'*étouffement à la gorge*, nécessitant la position ·ée de la tête, et que rien n'explique du côté des poumons ou du cœur ;

:° L'apparition d'un *hoquet persistant* au 2e et 3e jour de la maladie ;

3° Enfin, une *rétention d'urine* presque absolue, avec un certain degré d'anurie, qui oblige à pratiquer le cathétérisme.

En sorte que le diagnostic du médecin qui penchait au début vers la *méningite* à cause de la prostration, de la céphalée et des vomissements, dut être réformé après les trois premiers jours et en présence du hoquet, de l'anurie, on pensa alors à une *péritonite*. Enfin, trois ou quatre jours plus tard, on se rejeta encore du côté de l'*urémie*, ce qui faisait trois diagnostics différents en moins de huit jours.

Quoi qu'il en soit, notre petit malade ne pouvait ni se lever, ni se nourrir ; les vomissements continuaient, et on était forcé de lui donner des lavements de sang et de pepsine. Ce n'est qu'au bout de 3 semaines que les vomissements ont cessé et, à ce moment, l'amaigrissement de l'enfant était déjà très sensible. On se décide alors à le faire entrer à l'hôpital des Enfants-Malades.

Etat actuel. — L'état actuel nous intéresse moins que ce qui précède. Cependant, on y trouvera la marque bien nette de l'hystérie, et ce sera là une explication suffisante des accidents divers qu'a présentés notre malade.

13 juin. C'est un sujet bien constitué, assez grand pour son âge, un peu maigre. Il porte encore au cuir chevelu les cicatrices de son ancienne plaie de tête. Caractère craintif, un peu sournois ; il ne répond que du bout des lèvres aux questions qu'on lui adresse.

Les paupières recouvrent presque en entier à l'état normal les globes oculaires ; ceux-ci sont animés d'oscillations rapides et incessantes dans le sens transversal. Réactions pupillaires normales.

Depuis quelques jours, Léon Ch... est atteint de *crises convulsives avec aboiement* qui se répètent très souvent dans la journée, jusqu'à 20 ou 25 fois. En même temps, et dans l'intervalle de ces crises, il est agité de *secousses rythmiques* qui occupent toute la moitié supérieure du tronc et les membres supérieurs.

Rien n'attire l'attention du côté des viscères et l'appétit est à peu près normal.

En présence de ces divers phénomènes qu'on considère sans hésiter comme étant de nature hystérique, on se montre sévère pour l'enfant, on lui prescrit l'isolement et les douches, on le menace même du thermo-cautère.

Le 15. Les crises ont beaucoup diminué de nombre. L'enfant se l pour aller à la douche ; il commence à mieux parler. Les secousses ry miques ne se produisent guère qu'au moment de la visite et quand l'observe.

On peut alors rechercher les stigmates de l'hystérie ; on constate, en effet, une ***anesthésie complète du pharynx*** et une anesthésie incomplète de la peau sur ***toute une moitié du corps***. Autographisme très marqué sur toute l'étendue de la peau.

Le 17. Les crises d'aboiement ont complètement cessé et les secousses rythmiques sont à peine ébauchées.

Le 18. Tous les accidents ont disparu.

II. — Méningite chronique

Tous les ouvrages de pathologie médicale ont en général un chapitre réservé aux *formes chroniques de la méningite* ; mais la plus grande confusion règne encore partout sur la délimitation exacte de ces formes et même sur la dénomination qu'il convient de leur appliquer.

C'est ainsi que beaucoup d'auteurs confondent la *sclérose atrophique lobaire* du cerveau par lésions en foyer, avec la *méningo-encéphalite* dont les lésions sont disséminées d'une façon irrégulière sur les deux hémisphères cérébraux. Cette première distinction a son importance, elle est bien mise en relief par M. Marie dans son article déjà cité du *Dictionnaire encyclopédique* sur l'hémiplégie spasmodique infantile. La sclérose et l'atrophie cérébrales sont en effet des processus pathologiques communs aux lésions d'origine vasculaire, lésions ordinairement localisées à un seul hémisphère et sans participation des méninges (Cotard, Richardière, Jendrassik et Marie), tandis que les lésions de la méningo-encéphalite, tout particulièrement signalées par Bourneville et ses élèves, ont pour caractère essentiel, outre leur dissémination, l'adhérence de la pie-mère à l'écorce. Cette deuxième distinction se tire donc comme la première de l'anatomie pathologique, en sorte qu'on est parfaitement autorisé aujourd'hui à opposer l'*origine méningée* des lésions e la méningo-encéphalite à l'*origine vasculaire* des autres ısions de l'encéphale.

La clinique vient confirmer cette division dans la majorité es cas. Nous avons insisté plus haut sur la répartition

régulière ou symétrique des symptômes propres aux lésions d'origine vasculaire. Rien de tout cela n'existe dans le tableau symptomatique des lésions d'origine méningée ; ce qui domine au contraire, c'est la bilatéralité des troubles moteurs, leur distribution incohérente, la variété des troubles oculaires (nystagmus, strabisme), et enfin la fréquence des troubles intellectuels qui peuvent aller jusqu'à l'idiotie.

Il y a donc lieu de maintenir, sous le nom de *méningo-encéphalite chronique*, un type particulier d'affection chronique de l'encéphale bien distinct des autres types par son origine, sa nature et certains de ses caractères cliniques. C'est à ce type que M. Marie croit devoir rattacher la plupart des cas décrits par M. Jules Simon sous le nom de *sclérose cérébrale* chez les enfants. A part une question de mots, la description de cette maladie donnée par notre excellent maître reste donc absolument vraie (1).

Nous n'entreprendrons pas pour la méningite chronique le même système d'argumentation qui nous a servi à démontrer jusqu'ici comment l'hystérie pouvait simuler les types organiques, et comment cette simulation pouvait être démasquée. Il s'agit de phénomènes trop nombreux et trop complexes pour que l'analyse en tire quelque profit. Mais, alors même que nous ne saurions expliquer tous les faits, est-ce une raison suffisante pour les rejeter ? Assurément non. C'est pourquoi nous jugeons tout commentaire inutile soit avant, soit après les deux observations qui vont suivre.

Obs. VI. — *Enfant de souche névropathique. Pseudo-méningite tuberculeuse vers l'âge de 8 ans. Attaques convulsives à 9 ans et succession bizarre de divers troubles sensitivo-sensoriels et moteurs durant plus d'un mois. Guérison complète.* (Mendel. *Berlin klin. Woch.*, 2 avril 1884). — Jeune enfant de dix ans, d'hérédité névropathique.

Antécédents personnels. — A eu en 1880, vers l'âge de 6 ou 7 a une névralgie du trijumeau qui se propagea à tout le corps (?). Six sem

(1) J. Simon. *Revue mens. des maladies de l'enf.* (déc. 1883, janv. 18
et *Conf. thérap. et clin.*, t. II, 1887.

nes après, agitation choréique des muscles (?) avec inquiétude psychique, changement de caractère, incontinence nocturne d'urines. L'enfant revient plus tard à la santé, mais, dans le courant de l'hiver 1881-1882, à l'âge de 8 ans, il souffre de *vomissements opiniâtres*, de *maux de tête* et est atteint d'une *amblyopie passagère* (pseudo-méningite tuberculeuse). Tout disparait encore, mais il conserve une certaine mauvaise humeur.

État actuel. — Au mois d'août 1883, l'enfant est pris, sans cause appréciable, de *trépidation des pieds* et d'*emprosthotonos* qui disparaissent pour faire place à des *convulsions* dont la durée se prolonge du 1er au 19 août. A cette dernière date, les convulsions aiguës furent subitement remplacées par des convulsions classiques avec rires, pleurs, spasmes, etc. Pendant les accès qui avaient lieu plusieurs fois par jour et duraient quelquefois 2 ou 3 heures, on observa la *perte de connaissance*, des hallucinations, du délire. L'enfant continuait dans l'accès suivant ce qu'il avait commencé dans le précédent ; il semblait donc qu'il y avait deux états de sa vie, deux consciences coexistant chez lui.

On observe ensuite une *amaurose* de l'œil droit qui disparait au moment où l'œil gauche était pris de la même manière ; puis et successivement, *parésie à droite*, *anesthésie* partielle du bras droit, *hyperesthésie* générale de toute la peau, chaque symptôme durant à peine quelques jours pour disparaître alors sans laisser aucune trace. Ces accès persistèrent jusqu'au 17 septembre, c'est-à-dire *plus d'un mois* sans que le traitement amenât un résultat quelconque.

L'enfant fut alors admis à l'établissement du...., à Saukow ; là, il eut encore une courte attaque le 3e jour après son entrée, mais, depuis il est bien portant et n'offre rien d'anormal. On peut donc dire que la guérison s'est manifestée à partir de l'admission de l'enfant dans un autre entourage.

Obs. VII (résumée). — *Accidents hystériques simulant une méningo-encéphalite chronique ; céphalée persistante, contracture des deux membres inférieurs et du membre supérieur gauche ; attaques syncopales et convulsives ; délire ; agraphie et cécité vertébrale ; guérison.* Pitres. *Leç. clin. sur l'hyst. et l'hypn.*, 1891, t. I, p. 199. — Elise X..., âgée de 13 ans, est une une fille grande, forte, bien constituée, quoique non encore menstruée.

Antécédents héréditaires. — Grand-père paternel mort ataxique, 'and'mère maternelle s'est suicidée au cours d'une maladie mentale. ère hystérique.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, *terreurs nocturnes*, fréquentes, et vers 8 ou 9 ans, *vomissements opiniâtres*, persistant pendant plusieurs jours consécutifs ou même plusieurs semaines, survenant sans cause et disparaissant de même.

En 1883, fut placée dans une pension où elle se trouva bien. Après les premières vacances et à son retour dans la pension, sans motif apparent, le 5 octobre 1884, elle perdit connaissance au milieu de la classe, resta inerte pendant une demi-heure environ. Cet accident se reproduisit à peu près chaque jour pendant les dix jours suivants. Au dire d'un médecin qui se trouvait là, elle était en état de résolution musculaire complète, sans changement de coloration du côté de la face, le pouls et la respiration n'étant pas modifiés. Tout cela finissait brusquement et la malade déclarait n'avoir aucune conscience de ce qui s'était passé.

Dans l'intervalle, Elise *souffrait continuellement de la tête*, de plus, ses *membres inférieurs* s'affaiblissaient graduellement. A partir du 15 octobre, elle fut forcée de garder le lit. Les accès deviennent plus fréquents, mais avec *convulsions violentes*. Des îlots d'anesthésie et d'hyperesthésie apparurent sur différents points du corps. État général restait bon. Pas de vomissements, pas de fièvre. Pouls régulier. Intelligence nette. Dans le courant du mois de décembre, la maladie parut s'aggraver : *maux de tête* plus pénibles, pouls *ralenti* (48) et *irrégulier*. Enfin, perte de mémoire, attaques convulsives de 6 à 10 fois par jour.

Les symptômes persistèrent sans atténuation durant toute l'année 1885. L'enfant rentre à l'hôpital dans les premiers mois de 1886.

État actuel. — L'enfant est d'un caractère triste, maussade avant les attaques; elle est sujette encore à 5 ou 6 *attaques* par jour. Début de ces attaques par malaise spécial et hallucinations ; puis, perte de connaissance et raideur tétanique des membres bientôt suivie de convulsions cloniques. Pas d'hypnose post-convulsive.

En dehors des attaques, on peut constater des troubles *sensitifs*, *moteurs* et *psychiques* d'une grande importance pour le diagnostic.

1° *Troubles sensitifs.* — Céphalalgie constante et pénible, avec zones hystérogènes du cuir chevelu. En outre, analgésie complète du côté droit et hyperalgésie légère du côté gauche. Du côté des organes de sens, hyperesthésie pour l'odorat et l'ouïe à droite, hyperesthésie de l'œ gauche, strabisme interne à droite et diplopie intermittente.

2° *Troubles moteurs.* — Contracture permanente des 3 derniers doigts de la main gauche en forme de griffe cubitale et avec impossibili

de mouvements pour les doigts contracturés. Contracture permanente très marquée de tout le membre inférieur gauche avec déviation du pied en dehors et contracture légère du membre inférieur droit, sans déviation du pied. Masses musculaires des mollets très maigries, celles des cuisses et des bras restant normales.

3° *Troubles psychiques.* — Perte du souvenir de la lecture, de l'écriture, de la musique, de tout ce que l'enfant a appris avant sa maladie. Elle ne peut dire son âge, ni le nom de ses frères et des personnes qui ne sont pas constamment autour d'elle. Parle cependant avec une grande facilité et comprend bien toutes choses.

Caractère vif et enjoué, même affectueux pour certaines personnes.

État général bon. Appétit laisse un peu à désirer. Pas de vomissements. Pas de fièvre ni de pouls irrégulier. Cauchemars pendant le sommeil.

Tout cela durant sans amélioration depuis plus d'un an faisait redouter à bon droit une *méningo-encéphalite chronique*. Cependant, M. Pitres penchait du côté de l'hystérie. L'événement lui donna raison. Après trois mois d'isolement et d'hydrothérapie, les accidents se sont amendés : crises moins fréquentes, céphalalgie moins vive, retour de la mémoire. L'enfant est retournée dans sa famille et, après diverses péripéties, elle a fini par guérir complètement.

De l'alimentation des nouveau-nés à Paris, par le Dr A. OLLIVIER (1), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

L'alimentation des nouveau-nés, malgré les progrès accomplis dans l'hygiène de l'enfance, laisse encore beaucoup à désirer. Sans doute, les falsifications du lait mieux surveillées sont moins fréquentes ; sans doute, l'emploi du lait stérilisé rend d'immenses services et sauve de nombreuses existences : c'est merveille, en effet, de voir des diarrhées, même vertes, s'arrêter sans aucune médication par la simple substitution de ce lait au lait ordinaire. Mais cela ne suffit pas,

(1) Extrait des *Études d'hygiène publique*, 4e série, qui viennent de paraître. G. Steinheil, éditeur.

il est d'autres causes qu'il importe de faire disparaître.

J'ai beaucoup insisté ailleurs (1) sur l'addition au lait, en été, de trop fortes doses de bicarbonate de soude. Dans la présente note, laissant de côté la question de l'élevage au biberon résolue aujourd'hui expérimentalement par Chalvet (2) et cliniquement par maints observateurs, je désire mettre en évidence les causes auxquelles je viens de faire allusion et qui provoquent des troubles graves de la nutrition chez les nouveau-nés, amenant souvent leur mort, je veux parler du défaut de réglementation dans l'allaitement, de la suralimentation et de l'alimentation prématurée. Ces causes ont, je le reconnais, déjà été signalées par divers auteurs, mais inutilement : on n'a tenu et on ne tient encore aujourd'hui aucun compte, dans la population parisienne, du moins dans celle qui fréquente nos consultations hospitalières, des sérieux avertissements qui lui ont été donnés. Il n'est pas de semaine où je ne constate, à ma consultation des Enfants-Malades, les déplorables effets de cet oubli ou plutôt de cette méconnaissance des règles les plus élémentaires de l'alimentation des enfants. Aussi, comme médecin, comme hygiéniste, je pousse un cri d'alarme et viens déclarer bien haut que sur 100 enfants qu'on me présente, en moyenne, tous les jeudis, il y en a une vingtaine environ qui, par suite de l'ignorance ou de l'incurie de leur mère, de leur nourrice sont très malades, desséchés, momifiés ou déjà presque de petits cadavres.

A chaque consultation, je constate une absence complète de réglementation dans plus de la moitié des cas, que l'allaitement se fasse par le sein ou par le biberon. Les mamans et les nourrices semblent ignorer tout à fait qu'il est nécessaire de mettre un intervalle de deux heures au moins entre chaque prise de lait. « Comment résister, disent-elles, aux cris d'un enfant affamé ? C'est de la barbarie... » Et pourtant

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol. pendant l'année 1870*, 5e séri t. II, p. 18.

(2) *Études d'hygiène publique*, 2e série.

le triste état où se trouve le pauvre petit être devrait leur ouvrir les yeux ! Mais si quelques-unes finissent par se rendre à l'évidence, nous remercient et promettent de suivre nos conseils, d'autres, et ce sont les plus nombreuses, s'en retournent encore incrédules, malgré tous nos efforts pour les convaincre. Je dois dire que plusieurs mères ou nourrices m'ont déclaré que c'était même d'après le conseil des sages-femmes, qu'elles alimentaient leur nourrisson toutes les fois qu'il semblait le désirer. J'insiste sur cette ignorance des sages-femmes qui a de si désastreuses conséquences. Il y a là une lacune dans leur enseignement que je tiens à signaler. Plusieurs fois, du reste, à des examens de la Faculté de médecine j'ai pu la constater.

D'autre part, on m'a présenté, dans un certain nombre de cas, des nouveau-nés qui ne quittaient pour ainsi dire pas le sein et rejetaient fréquemment le lait par suite du trop-plein stomacal ; ou bien à des enfants élevés au biberon, on faisait prendre de suite une trop grande quantité de lait ; on les gavait outre mesure. Dans l'un et l'autre cas, on provoquait une série d'indigestions et il survenait même parfois des mouvements convulsifs des globes oculaires qui effrayaient beaucoup les parents, sans toutefois les corriger de leurs détestables pratiques.

Mais sans conteste, la pratique la plus mauvaise, celle qui produit le plus rapidement de fâcheux effets sur la nutrition des nourrissons, c'est l'alimentation prématurée. Il semble que dans le milieu nosocomial où j'observe, les parents ont hâte de voir leurs enfants manger comme eux. Excités par les voisins ou les amis, ils associent au lait, dès les premiers mois de l'existence, des bouillies, des panades, etc., et bientôt des aliments solides, alors même que les instruments nécessaires pour les broyer, les dents, ne sont pas encore ›rties. Il faut entendre leur récit pour y croire. Je ne rap-ɔrterai que deux faits, vraiment inouïs, qui montrent jusqu'à ıel point on peut aller dans cette voie.

Au mois de janvier dernier, un Alsacien m'amène à la con-

sultation un enfant de trois semaines, dont la mère venait de mourir. A cette question : comment le nourrissez-vous? il me répond sans hésiter : « comme moi, c'est-à-dire avec du pain, des pommes de terre, des haricots, de la viande,etc. ». J'eus toutes les peines du monde à faire comprendre à ce brave homme qu'agir ainsi c'était le meilleur moyen de tuer son enfant.

Le fait suivant est encore plus incroyable. Il m'a été communiqué par M. le Dr Delporte, aide-major au 1er régiment du génie à Versailles. Un gendarme trouvant que son enfant âgé de quatre mois ne prenait pas volontiers le lait de son biberon, substitua au lait de l'eau panée additionnée d'un certain nombre de gouttes d'absinthe. Ici encore il ne fut pas aisé de faire revenir de son erreur ce père grand partisan lui-même, très probablement, de la liqueur absinthique.

En présence d'une telle ignorance, comment être surpris de l'effrayante mortalité qui frappe les nouveau-nés à Paris, surtout dans la classe peu éclairée de la population. Je suis même surpris, par ce que je vois, que cette mortalité ne soit pas encore plus élevée.

Je n'insisterai point sur les différentes modifications qui surviennent dans l'organisme de l'enfant quand la nutrition est si profondément troublée. Parrot les a décrites avec soin dans son beau livre sur l'*Athrepsie* et les a suivies dans toutes leurs phases. Je rappellerai seulement que le défaut de réglementation, la suralimentation et l'alimentation prématurée amènent presque toujours des accidents variés : c'est d'abord, on le comprend sans peine, une série d'indigestions stomacales et intestinales, de l'entérite, de la diarrhée cholériforme et même du choléra infantile ; puis un ballonnement chronique du ventre par distension gazeuse, et enfin, plus tard, l'inflammation chronique ou la tuberculose des ganglions mésentériques (carreau), etc.

Du côté des téguments, on peut observer de l'érythème de l'eczéma, de l'impétigo, de l'urticaire, de l'acné, etc., affections développées, suivant toute vraisemblance, sous l'i

fluence des produits toxiques élaborés dans les liquides altérés de l'estomac et de l'intestin.

C'est probablement aussi à la suite de l'absorption de ces produits qu'apparaissent certains accidents nerveux (convulsions, etc.).

Le système osseux n'échappe point non plus aux effets d'une alimentation vicieuse : le rachitisme, avec toutes ses formes, en est une conséquence fatale ; c'est là sa vraie cause, quoi qu'en ait dit Parrot.

L'économie est profondément atteinte par cette alimentation vicieuse et par suite certains processus de l'évolution infantile se trouvent entravés. C'est ainsi que la dentition est retardée ou s'accompagne de manifestations pathologiques diverses (accidents dits de dentition, etc.) qui ne s'observent pas chez les enfants dont la nutrition est normale. La véritable nature de ces manifestations est démontrée par ce fait qu'elles disparaissent si l'on supprime à temps les causes qui les ont produites. Il survient bientôt une amélioration sensible, qu'il s'agisse de troubles digestifs, d'accidents cutanés ou de troubles nerveux.

Mais je ne puis, ici, insister sur ces faits, que je ne cesse du reste de mettre en lumière dans mon enseignement clinique à l'hôpital des Enfants-Malades. J'ai hâte d'arriver aux mesures prophylactiques qu'ils commandent pour ainsi dire.

En présence des déplorables effets de l'alimentation vicieuse des nouveau-nés, en présence de la grande mortalité qu'elle détermine, un devoir impérieux s'impose aux hygiénistes : tenter tout ce qui est possible pour sauver ces petits êtres qui meurent victimes de l'ignorance ou de l'incurie de leurs parents. On se plaint de la diminution de la natalité en France, mais au moins faisons en sorte de mettre les nfants qui naissent à l'abri des dangers que nous pouvons carter par une sage prévoyance. Il faut donc à tout prix clairer la population parisienne, surtout celle des quartiers ù les notions les plus simples de l'hygiène n'ont pas encore

pénétré ; il faut multiplier les *Instructions* relatives à l'alimentation des nouveau-nés ; il faut répandre dans les masses, les règles de cette alimentation par l'enseignement populaire, par des conférences faites aux mères et jeunes filles d'âge à se marier dans un avenir prochain. Il ne manque pas de jeunes médecins, nouvellement installés, qui seraient heureux de prêter leur concours à une œuvre aussi philanthropique. Que le Conseil municipal qui a déjà tant fait pour l'hygiène de notre grande cité, veuille bien organiser cet enseignement ! Il en sera amplement récompensé, en sauvant la vie d'un grand nombre d'enfants !

On ne saurait trop multiplier les moyens d'éclairer les intéressés. Ne serait-il pas possible de remettre aux conjoints, dans les mairies, après la cérémonie du mariage, un livret analogue à celui qu'on donne aux nourrices, où seraient indiquées les règles de l'alimentation rationnelle des nouveau-nés et les conséquences que l'on peut redouter toutes les fois qu'on s'en écarte ?

En définitive, rien ne doit être négligé pour préserver l'enfant des dangers auxquels l'exposent les diverses phases de son développement.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Les déviations rachitiques des membres inférieurs.

Il n'est pas de consultation hospitalière quelque peu achalandée, dans un service de chirurgie infantile, où l'on ne soit plusieurs fois appelé à soigner des rachitiques dont les jambes sont déviées. C'est aux membres inférieurs, en effet, que prédominent, de beaucoup, les lésions pour lesquelles on vient demander les secours de la chirurgie, et cela résulte de ce fait que ces lésions, dues à la flexibilité anormale du squelette, sont provoquées, entretenues et aggravées par la station debout et la march les os de la cuisse et de la jambe se laissant incurver sous l'influence poids du corps. De là des distorsions quelquefois extrêmes et extraor naires, dont on n'a guère idée, il est vrai, dans la clientèle aisée, car rachitisme y est plus rare et surtout l'incurie des parents y est moindı

C'est que si l'enfant est soigné attentivement dès que le rachitisme commence à évoluer, on ne verra presque jamais survenir de déformations graves. Lorsqu'on vous amène un enfant, âgé en général de 2 à 4 ans, dont le thorax commence à présenter les nouures caractéristiques, dont les épiphyses commencent à prendre une grosseur anormale, prescrivez le traitement médical et le repos au lit, et vous verrez bientôt rétrocéder les manifestations morbides, les membres inférieurs restant droits. Le traitement médical est trop banal pour que j'y insiste : il est fondé sur l'emploi de l'huile de foie de morue, du phosphate de chaux, des bains salés, et dans l'alimentation on remplacera le plus possible les divers légumes par les purées de haricots, de lentilles et de pois. Le repos au lit a une importance capitale. L'enfant sera tenu couché sur le dos si le rachis semble avoir tendance à se courber en cyphose; on le laissera s'asseoir dans le cas contraire. Mais pour le porter au dehors — et autant que possible il faut donner de l'air aux enfants rachitiques, — on ne le portera pas assis sur les bras, car il y a là une cause mécanique d'une difformité assez fréquente. Parmi les rachitiques qu'on nous apporte, il n'est pas rare d'en trouver chez lesquels le genu valgum d'un côté s'associe au genu varum de l'autre membre. Si l'on interroge alors la mère, on apprend qu'elle a coutume de porter l'enfant toujours sur le même bras, les jambes prises entre le tronc et l'avant-bras passé sous les jarrets et la face postérieure des cuisses : et le genou devient valgum du côté de l'avant-bras, varum du côté du tronc; soit par exemple une mère qui porte son enfant toujours sur l'avant-bras gauche, c'est dans ces conditions que l'enfant rachitique est susceptible d'avoir le genou valgum à gauche et varum à droite.

Ce traitement purement médical et hygiénique est incontestablement le seul à employer lorsqu'on est en présence d'un rachitisme simplement épiphysaire. Mais faut-il en rester là lorsque commencent les incurvations diaphysaires? Au début, incontestablement oui. Faire marcher l'enfant à l'aide de machines et appareils servant à redresser et à soutenir les membres déviés n'est pas à nos yeux de la bonne besogne et nous avouons préférer de beaucoup le repos aux divers appareils orthopédiques plus ou moins complexes. Par le repos associé au traitement médical, on voit souvent se redresser en quelques mois, d'une manière remarquable, des jambes qui semblaient gravement menacées. Il faut de la patience, sans doute, la part des parents aussi bien que de la part de l'enfant, et dans la sse ouvrière, malheureusement, il est souvent difficile d'obtenir ces ıns qui certes ne sont ni dispendieux ni compliqués, mais qui exigent e attention constante. De là l'emploi de certains moyens dont on peut bien se passer dans d'autres conditions.

On est pris, en effet, entre une double alternative : si on redresse les os tant que le rachitisme est encore en évolution, on verra la déviation récidiver lorsque l'enfant recommencera à marcher ; si on ne les redresse pas, on n'obtiendra pas le repos nécessaire, et trop souvent, dans ces conditions, les membres se tordent de plus en plus. C'est alors que le redressement manuel nous semble rendre des services réels.

Rien n'est plus facile, sous le chloroforme, que de redresser les courbures osseuses, lorsque le rachitisme est encore en évolution : l'os est mou, malléable presque à volonté, et l'on fait, à la main, une fracture en bois vert analogue à celle qui se produit si souvent au niveau de l'avant-bras. Puis on appliquera soit un appareil plâtré, soit des attelles pour maintenir la jambe en bonne attitude. Si l'on a recours aux attelles, on aura soin de les disposer de façon à ce qu'elles dépassent la plante du pied, car de la sorte la marche sera rendue mécaniquement impossible. On peut ainsi gagner trois ou quatre mois, pendant lesquels le traitement médical aura eu le temps d'agir, et mieux vaut emprisonner dans les appareils une jambe redressée, puisque le redressement manuel est facile à réaliser. Mais cet emprisonnement est loin d'être favorable au développement du membre, et le même reproche peut être adressé aux divers procédés qui recherchent le redressement progressif. Il est aisé, par exemple, d'agir sur un genu valgum en appliquant sur la face externe du membre une attelle contre laquelle le membre sera appliqué par une bande roulée, serrée au niveau du genou. Mais cette constriction engendre volontiers l'atrophie ; et d'autre part son efficacité, grande sans doute, n'est pas certaine ; quant aux appareils de ce genre ayant la prétention de permettre la marche, je suis assez sceptique à leur égard.

Avant d'entreprendre un traitement opératoire réellement actif, il faut s'être assuré que le rachitisme est guéri, ce qui se traduit par la fixité des déformations osseuses, n'ayant plus tendance à augmenter ou à diminuer. C'est-à-dire qu'en face de ces lésions constituées — et à ce moment l'enfant est en général âgé d'environ 4 ans — le repos au lit, la pression continue même sont devenus inefficaces. A ce moment on peut intervenir, car aussitôt le redressement obtenu et la consolidation effectuée on pourra faire lever l'enfant et le faire marcher sans crainte de voir la lésion récidiver. Quels sont donc les moyens dont nous disposons ? Ces moyens sont le redressement manuel, l'ostéoclasie, l'ostéotomie. Voyo leur mode d'emploi et leurs indications.

Le redressement manuel, — c'est-à-dire la fracture faite à la main, — ‹ impossible à appliquer aux courbures diaphysaires lorsque l'os a pei

sa malléabilité morbide. Pour peu qu'il ne soit pas taillé en hercule de foire, le chirurgien doit renoncer à ces exercices de force; et si par hasard il est doué d'une vigueur suffisante il fera mieux, croyons-nous, de n'en pas user, car ces fractures ont besoin d'être faites avec précision, dans des directions bien déterminées, si on veut corriger bien la difformité. Et c'est là également le motif pour lequel je n'ai pas recours, dans ces conditions, à l'ostéoclasie instrumentale. J'accorde qu'avec les ostéoclastes perfectionnés on peut casser l'os où l'on veut, et encore cette précision n'est-elle pas toujours parfaite : je conteste que l'on puisse faire à volonté un trait transversal ou oblique, et oblique suivant une ligne donnée.

Pour le genu valgum, un homme d'une force très moyenne en effectue facilement le redressement manuel, soit en mettant le genou en porte-à-faux, la fesse et la jambe étant appuyées, tandis que des deux mains le chirurgien écrase pour ainsi dire sur la table le genou resté en l'air; soit en utilisant comme levier la jambe tirée hors de la table d'opération, sur laquelle un aide fixe solidement les 3/4 supérieurs de la cuisse. Nombre de chirurgiens déclarent se trouver bien de cette thérapeutique, mais pour mon compte ces manœuvres brutales me répugnent; je n'aime pas ces violences qui ne sauraient aller sans des distorsions articulaires, des arrachements ligamentaires, des écrasements osseux, des décollements épiphysaires au moins partiels. Je fais le même reproche, quoique à un degré moindre, à l'ostéoclasie instrumentale, tout en reconnaissant qu'un progrès considérable a été réalisé le jour où Robin (de Lyon) puis Collin sont parvenus à briser le fémur par pression, sans employer la jambe comme levier agissant par l'intermédiaire du ligament latéral externe. Et, dans ma pratique personnelle, je n'ai jamais recours qu'à l'ostéotomie.

Le seul inconvénient de l'ostéotomie est d'exposer à des complications graves et même mortelles si l'opération n'est pas conduite aseptiquement. Tout se résume donc en des précautions antiseptiques à prendre, et il faut ajouter qu'on agit sur des tissus non infectés, dans une région où l'antisepsie est facile à réaliser. Je relève dans mes notes, et je suis certain d'en avoir oublié plusieurs, 40 ostéotomies de diverses espèces pratiquées sur les membres inférieurs d'enfants rachitiques. Une seule fois l'os a suppuré et j'ai eu quelques craintes : c'était à un moment où j'avais es-..yé de l'asepsie simple dans la chirurgie osseuse, en mettant mes ins-uments dans l'eau bouillie; j'ai renoncé à cette pratique, aléatoire lors-'une cavité médullaire est ouverte, et je n'ai plus eu aucune alerte.

Je n'ai pas l'intention d'exposer ici le manuel opératoire de l'ostéo-nie, mais je vais terminer cet article par quelques données sur le siège la forme de la solution de continuité.

Pour le genu valgum, le procédé de choix est l'ostéotomie sus-condylienne transversale par le procédé de Macewen. Certes, souvent la déviation paraîtra surtout tibiale : ne vous laissez pas tenter par une ostéotomie de l'extrémité supérieure du tibia et redressez en coupant le fémur. Assez fréquemment il restera après cela une déviation en dehors, l'angle ayant son sommet un peu au-dessus de la partie moyenne de la jambe. Faites alors à ce niveau une ostéotomie linéaire oblique en bas et en dehors, puis fracturez le péroné à la main, et presque toujours vous obtiendrez ainsi une correction parfaite.

C'est que les déviations rachitiques sont presque toujours complexes, tordent plusieurs os en plusieurs sens, et pour parvenir à un bon résultat il est très souvent nécessaire de faire plusieurs interventions sur le même membre, voire sur le même os.

Pour les concavités antéro-postérieures ou antéro-internes du tiers inférieur du tibia, l'ostéotomie cunéiforme fait merveille : on enlève du tibia un coin ayant sa base au sommet de la convexité. Il n'est pas utile de calculer avec précision l'angle exactement nécessaire au redressement, à condition que l'on enlève l'os largement, en dépassant l'angle voulu, ce qui n'a aucune espèce d'inconvénient, plutôt qu'en restant en deçà, ce qui empêche le redressement d'être complet. Avec un peu d'habitude, on opère fort bien au juger.

Pour les déviations, fort rares d'ailleurs, de la région malléolaire en dehors, on fera l'ostéotomie sus-malléolaire transversale.

Dans toutes ces opérations il est rare que le péroné résiste à la main et qu'il faille lui faire subir à son tour l'ostéotomie.

Après l'ostéotomie, la plaie est suturée, sans drainage, et après pansement le membre est pris dans un appareil plâtré qui restera en place pendant un mois à six semaines, à moins qu'une hyperthermie anormale n'oblige à lever le pansement. Il sera prudent, si l'on veut éviter à coup sûr la récidive, d'immobiliser le membre pendant au moins deux mois.

A. Broca.

ANALYSES

L'étiologie de la coqueluche. (Die Aetiologie der Keuchhustens), p J. Ritter. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1892, n° 50, p. 1276.

L'auteur croit avoir trouvé le micro-organisme spécifique de la coquelu dans un petit diplocoque contenu dans les sécrétions *bronchiques.*

travail a des allures sérieuses et mérite d'être analysé en détail. Nous laisserons bien entendu de côté l'historique très complet et certains détails de technique bactériologique pour lesquels nous renverrons le lecteur à l'original.

Comme Moncorvo, Broadbent, Afanasieff et autres qui se sont occupés de cette question, l'auteur a d'abord essayé de cultiver les crachats (obtenus après la stérilisation de la bouche) pour en isoler le micro-organisme. Ces recherches continuées pendant plus d'un an n'aboutirent à aucun résultat. Il en fut de même de l'ensemencement des mucosités prises directement dans la trachée et le larynx des coquelucheux. Mais, pendant ces recherches, l'auteur constata, pendant l'examen laryngoscopique, l'ascension des profondeurs de l'arbre respiratoire, de sortes de globes muqueux assez durs qui, entourés de mucosités, étaient ensuite expulsés sous forme de crachats. Il se décida, par conséquent, à chercher le micro-organisme dans ces globes bronchiques, d'autant plus que leur expectoration mettait fin à l'accès, et que l'examen laryngoscopique lui a montré l'intégrité presque absolue de la muqueuse laryngée et bronchique.

Pour les cultures, on procédait de la facon suivante : avec une aiguille recourbée, on retirait des crachats le globe muqueux dur, en « lentille », en coupant avec un bistouri flambé, les mucosités filantes qui y adhéraient. La lentille était ensuite lavée à l'eau distillée, puis soumise à l'action d'un pulvérisateur, et enfin ensemencée sur de l'agar-agar fraîchement préparé. Au bout de 18 à 20 heures, on trouvait à la surface du tube un grand nombre de colonies variées, parmi lesquelles prédominaient des colonies fines, tout à fait circonscrites et isolées, opaques, de couleur grisâtre, rondes et très cohérentes. Ces colonies renfermaient un diplocoque particulier, que l'auteur considère comme le micro-organisme spécifique de la coqueluche.

Le milieu de culture par excellence pour ce diplocoque était l'agar-agar, sur lequel il formait une pellicule solide, assez dure. Sur l'agar vieux ou sur l'agar glycériné ou additionné de sérum, la pellicule était plus molle. Mais le diplocoque ne se développait ni sur gélatine, ni sur bouillon, ni sur pomme de terre. Les cultures par piqûre montraient que le diplocoque était aérobie. La température la plus favorable au développement de ce micro-organisme était comprise entre 36° et 38°. dessous de 30° et au-dessus de 42°, il ne se développait plus.

Dans ces colonies, comme dans les crachats, le diplocoque en question pait par sa petitesse. Sous l'influence de la méthode de Gram ou de haleur en général, il se contractait considérablement, de sorte que

sa forme diplococcique ne pouvait être distinguée qu'avec un très fort grossissement. Dans le diplocoque, chaque microcoque était arrondi et ne présentait d'aplatissement qu'au niveau du pôle de contact. Les diplocoques étaient disposés en amas ou en chaînettes plus ou moins contournées, mais gardant toujours la forme diplococcique.

Le diagnostic différentiel bactériologique a montré que ce diplocoque n'était pas celui de Fränkel, ni le pneumoniocoque de Pam, ni l'ascocoque buccal signalé par Miller dans la bouche, ni le diplocoque encore non signalé que l'auteur avait trouvé dans les sécrétions bronchiques des individus atteints de catarrhe pulmonaire, ni enfin un de ceux qu'on rencontre habituellement dans les sécrétions nasales ou buccales.

Le diplocoque en question existait dans les 18 cas de coqueluche examinés par l'auteur. C'est surtout pendant le stade spasmodique de la coqueluche que les « lentilles » bronchiques en contenaient le plus. Pendant la période catarrhale et vers la fin de la maladie leur nombre était moins grand.

En s'appuyant sur tous ces faits, l'auteur se croit autorisé à admettre que le diplocoque qu'il a isolé, est le micro-organisme spécifique.

Les expériences sur des chiens (introduction sur la partie postérieure de la trachée et du larynx de ces mucosités bronchiques et des cultures pures) ont donné des résultats positifs, en ce sens que les animaux étaient pris de toux convulsive, et quelquefois de broncho pneumonie mortelle. L'auteur n'attribue pourtant pas une grande importance à ces expériences, car l'inoculation d'autres cultures et même de saprophytes provoquait chez les chiens les mêmes phénomènes.

Disons enfin que le diplocoque spécifique n'existait pas dans les sécrétions bronchiques des individus non atteints de coqueluche.

Les pneumonies chez les nourrissons. (*Communic. à la Société pédiatrique de Moscou*), par MILLER. *Vratch*, 1892, nº 14, p. 352. — Le travail de l'auteur est basé sur une statistique de 15,000 cas, 1,000 autopsies et 600 cas personnels.

La plus grande mortalité par affections pulmonaires à l'hospice des Enfants-Assistés de Moscou, tombe sur le mois d'août. Ce fait, assez étrange à première vue, s'explique par la diarrhée estivale, celle du mois de juillet, qui les affaiblit et provoque chez eux des infections sec[illegible] daires du poumon.

Les formes qu'affectent chez eux les affections inflammatoires poumon sont très variables. Les formes congénitales provoquées par [illegible]

infections intra-utérines sont très rares, et d'origine pyhémique ou syphilitique. Dans le premier cas, on rencontre des pneumonies lobaires ou diffuses, et la mort survient déjà pendant la période d'hépatisation rouge. Dans le second cas, la pneumonie est, au point de vue anatomique, blanche, gélatineuse, gommeuse ou interstitielle; toutes ces affections pulmonaires sont très rares chez les syphilitiques congénitaux.

Les formes acquises sont rarement primitives (1/3 des cas); le plus souvent (2/3 des cas), elles sont secondaires. La pneumonie lobaire d'emblée n'est pas fréquente, et, le plus souvent, elle est précédée par une broncho-pneumonie.

Les pneumonies primitives ressemblent chez les nourrissons à la pneumonie fibrineuse des adultes ; les pneumonies secondaires affectent la forme catarrhale. Les premières sont le plus souvent unilatérales et frappent de préférence le poumon droit ; les secondes sont d'emblée bilatérales.

La broncho-pneumonie complique rarement l'atélectasie congénitale des poumons, mais elle se développe souvent dans le cours d'une bronchite, d'une laryngo-trachéite, d'une grippe. La broncho-pneumonie secondaire, consécutive à l'entérite, est souvent d'origine hypostatique, se développant sur un fond d'atélectasie congestive. C'est encore dans ces broncho-pneumonies qu'on observe les formes hémorrhagiques.

Les affections pulmonaires qui se développent dans le cours d'une septicémie, acquise sont bilatérales, interstitielles et se compliquent souvent de pleurésie. La pleurésie est en somme fréquente, la fibrineuse dans la pneumonie, la purulente dans les broncho-pneumonies.

Pneumonie foudroyante chez un enfant de 6 ans, par KISSEL, *Vratch*, 1892, n° 51. — L'observation en question est remarquable, et par le jeune âge du malade et par la terminaison fatale survenue trente-six heures après le début de la pneumonie.

Il s'agit d'un garçon de 6 ans, amené à la clinique à 2 heures du matin pour une dyspnée violente. Il s'était couché bien portant, mais une heure après s'être endormi, il fut pris de vomissements, de convulsions généralisées et perdit connaissance. A la clinique, les convulsions continuèrent sous forme d'accès presque subintrants.

Perte de connaissance complète : trismus, cyanose de la face, des extrémités et des muqueuses, Température (prise plusieurs fois), 39°,1, 40° 41°,3. Dyspnée.

Au bout de 12 heures, les accès de convulsions s'espacent, mais l'état

reste le même. A la percussion, matité complète aux bases ; l'auscultation ne donne rien de précis, à cause d'un bruit de sténose couvrant tous les autres bruits. Mort, 34 heures après l'arrivée du malade.

A l'autopsie, hépatisation rouge avec traînées grisâtres des lobes inférieurs des deux poumons, hyphremie veineuse de la pie-mère, hypertrophie aiguë de la rate.

Les cas de pneumonie foudroyante sont excessivement rares. Eichhorst a observé un cas de ce genre chez un garçon de 14 ans qui succomba en 36 heures. Henoch a publié le cas d'un garçon de 4 ans, qui succomba à sa pneumonie en 9 heures.

A quoi peut-on attribuer la mort rapide dans ces cas ?

L'auteur ne pense pas qu'on puisse incriminer l'hyperthermie. Les enfants supportent bien les températures élevées et sur 219 cas de pneumonie chez les enfants reçus à l'hôpital, on n'eut que 1 seul cas de mort, et 117 fois on ne donna même pas d'antipyrétiques pendant tout le cours de la pneumonie. La paralysie du cœur n'existait pas non plus chez ce malade, et tout porte à croire que la mort doit être attribuée à la paralysie de certains centres nerveux.

Des broncho-pneumonies à résolution tardive de l'enfance, par R. Saint-Philippe, Bordeaux, 1892, brochages in-8°, 16 p. — L'auteur s'occupe, dans son travail, de la broncho-pneumonie subaiguë qui, pour lui, tient le milieu entre la forme aiguë et la forme chronique.

Ce qui individualise cette broncho-pneumonie subaiguë, c'est sa lenteur parfois extraordinaire à se résoudre. Elle affecte tantôt la forme disséminée, tantôt la forme pseudo-lobaire, celle-ci notoirement plus constante. Au début, les symptômes sont ceux de la broncho-pneumonie aiguë, mais plus atténués, plus lents, en apparence plus bénins. Jamais on n'y rencontre la même élévation de température, et le tracé thermométrique est coupé de longues oscillations qui simulent la fièvre hectique et accroissent les difficultés du pronostic.

Ces broncho-pneumonies s'observent surtout à la suite d'une maladie générale, d'une maladie infectieuse, bien qu'elles puissent aussi survenir sous l'influence d'un coup de froid. Deux éventualités peuvent alors se produire

Ou bien la lésion pulmonaire survient pendant la maladie principal continue, après la guérison de celle-ci, à évoluer sourdement sans sig physiques bien apparents, si bien qu'on la perd de vue, et qu'on ne so pas à lui rattacher la souffrance permanente de l'organisme ; c'est ce a lieu, par exemple, pour la diphtérie ou la fièvre typhoïde.

Ou bien, la complication pulmonaire survient un assez long temps après la disparition de la maladie générale, quinze jours, un mois, et l'on ne songe pas à rapporter celle-là à celle-ci, la seconde à la première, qui pourtant la domine et lui imprime son caractère.

Dans les deux cas, la broncho-pneumonie peut durer longtemps, un à sept mois et même davantage. Cette longue durée s'explique, du reste, par les lésions particulières à cette forme, bien étudiées par Ziemssen, Bartels et Jurgensen et qui sont caractérisées : 1° par la localisation symétrique des lésions aux parties inférieures et postérieures, avec tendance remarquable à se fixer dans un seul lobe; 2° par la coloration violacée ou rose pâle; une consistance justifiant jusqu'à un certain point le nom de carnisation; pas d'atrophie; une insufflation très incomplète; coupe lisse, sèche, laissant couler à peine un peu de liquide séreux, sans granulations. Les bronches sont dilatées et remplies de mucosités; cloisons interlobulaires très marquées ayant subi la métamorphose embryonnaire comme le tissu conjonctif; nodules péri-bronchiques de la forme aiguë, se retrouvant encore sous une forme atténuée ou effacée. A ces caractères, il faut ajouter les fausses membranes pleurales, avec ou sans adhérences, l'emphysème et la tuméfaction des ganglions bronchiques.

La marche et la durée de la broncho-pneumonie subaiguë, sa tendance à l'hecticité, à la chronicité, à la cachexie, expliquent sa confusion bien naturelle avec la tuberculose.

Est-il possible d'établir un diagnostic différentiel ?

Les signes physiques seuls ne le permettent certainement pas. Il faut pour cela s'adresser à d'autres éléments d'appréciation : à la notion des antécédents d'une maladie infectieuse antérieure, au siège des lésions, à leur étendue, à la discordance habituelle, sinon absolue, des phénomènes généraux avec les phénomènes locaux, à l'extrême fréquence de la broncho-pneumonie, comparée à la rareté relative de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. Et tant que le doute sera permis, il vaudra mieux s'arrêter à l'hypothèse la plus favorable aux intérêts du malade.

Le traitement doit être énergique et persistant. Une indication domine : faciliter la résolution. Aussi est-ce la révulsion qui s'impose, le traitement général devant passer au second plan. C'est à l'aide des pointes de feu des mouches de Milan mises en nombre suffisant et laissées en place, vésicatoires suppurés, du séton et même du cautère ancien, qu'on chance d'agir sur la lésion anatomique.

omme médication accessoire, l'iodure de sodium, ou mieux, de potas-
soit seul, soit associé à la digitale, qui élève la pression artérielle

et dissipe les congestions passives; l'ergotine, qui a les mêmes propriétés, ou encore la strychnine incorporée dans du sirop de punch. Les eaux minérales naturelles peuvent, un peu plus tard, rendre les plus grands services : La Bourboule, si le malade est scrofuleux, Cauterets ou Eaux-Bonnes s'il est arthritique ou herpétique. Il va sans dire que l'organisme doit être, au surplus, soutenu par tous les reconstituants possibles.

Ce travail renferme encore 9 observations venant à l'appui des idées développées par l'auteur.

Les dangers de l'hypertrophie du thymus. (Ueber Thymusdrüsenhypertrophie und die dadurch bedingte Lebensgefahr), par POTT. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, Bd XXXIV, p. 118. — L'auteur attire tout d'abord l'attention sur la fréquence de la mort subite dans le spasme de la glotte. Jacobi l'a trouvée dans 10 0/0 des cas, Soltmann dans 11 0/0, l'auteur dans 10 0/0.

Dans les 8 cas observés par l'auteur, le tableau était celui des convulsions généralisées violentes, se compliquant de pertes involontaires d'urines et de matières fécales. Presque dès le début, le cœur s'arrête et le pouls ne peut plus être senti ; les réflexes sont abolis. Dans 4 cas, on fit sans succès la trachéotomie et la respiration artificielle.

L'autopsie a pu être faite dans 5 cas, et dans tous ces cas on trouva une hyperplasie considérable du thymus; une fois, la glande était soudée au péricarde. Cette hypertrophie du thymus dans le spasme de la glotte a été également notée par Friedleben, Paltauf, Cohnheim, Jacobi et autres.

L'hypertrophie du thymus peut-elle provoquer les phénomènes en question et causer même la mort?

L'asthme thymique est aujourd'hui nié par la plupart des pédiatres. Pourtant rien ne s'oppose à l'idée d'un accès d'asthme provoqué par le thymus hyperplasié, au même titre que par un ganglion bronchique ou trachéal hypertrophié. Si le spasme de la glotte fait pour ainsi dire partie de l'éclampsie infantile, la convulsion réflexe, qui peut être provoquée par toute excitation périphérique, peut l'être aussi par le thymus hypertrophié, et, c'est ainsi que, d'après l'auteur, doivent être comprises les relations entre le spasme de la glotte et l'hypertrophie du thymus.

La glande hypertrophiée peut certainement comprimer la trachée, ... il faut compter dans certains cas avec deux facteurs : le peu d'éten... qui sépare la colonne vertébrale du sternum, et la tuméfaction de la gla... hypertrophiée sous l'influence de la stase veineuse. On n'a pas obse... d'occlusion complète de la trachée par la glande hypertrophiée, on n'a

encore trouvé de trachée en sablier, mais il est très possible que sous l'influence de la compression permanente subie par la trachée, celle-ci finisse, comme dans le goître, par s'atrophier dans ses éléments cartilagineux. Survienne un accès de convulsions, de spasme de la glotte, et le thymus hypertrophié arrivera facilement, à provoquer dans ces conditions, une occlusion complète de la trachée.

Toujours est-il que la mort dans le spasme de la glotte avec hypertrophie du thymus n'est pas provoquée par l'occlusion de la glotte — comme le prouvent les insuccès de la trachéotomie, — mais par l'arrêt du cœur. L'auteur accepte la théorie de Paltauf, suivant laquelle la constitution lymphatique à laquelle appartiennent les enfants qui ont des convulsions, provoque par des troubles de circulation, des modifications dans les centres cardiaques susceptibles d'aboutir à la paralysie cardiaque. Mais, pour l'auteur, il faut surtout compter, dans ces cas, avec l'action mécanique spéciale du thymus hyperplasié qui recouvre, comme un plastron, les parties supérieures du cœur et des gros vaisseaux. Qui nous dit que dans ces cas de mort subite il n'existe pas de compression brusque de l'artère pulmonaire par la glande hypertrophiée ?

En somme, pour l'auteur, l'hyperplasie du thymus retentit sur la respiration et la circulation, et peut, dans certains cas provoquer la mort subite au milieu d'une santé en apparence parfaite.

Sur le traitement de l'empyème chez les enfants, par F. Raczynski *Przeglad Lekarski*, 1892, n° 6.— Après avoir fait quelques remarques critiques sur les méthodes de traitement de la pleurésie purulente, l'auteur préconise l'opération radicale. Son travail est basé sur 33 opérations d'empyème (chez les enfants) faites à l'hôpital de St-Louis, à Cracovie. Dans tous ces cas, il a pratiqué la résection d'une ou de plusieurs côtes et le drainage permanent. Le nombre de cas terminés par la mort est 8 (24 0/0). R. ne trouve pas justes les reproches faits à cette opération, que le pneumo-thorax qui se forme après cela gêne le développement du poumon et ait pour conséquence un rétrécissement thoracique. Il croit, au contraire, que le poumon peut s'étendre, si le parenchyme n'est pas altéré par la trop longue durée de l'épanchement. Dans un cas de résection sous-périostale, il a observé un rétablissement l'os après un mois. Polikier (Varsovie).

ur une forme suraiguë de septicémie médicale observée chez des ants très jeunes, par Hutinel et Claisse. *Revue de méd.*, 1893, 5, p. 353. — Les auteurs attirent l'attention sur une forme particu-

lière de septicémie médicale qu'ils ont eu l'occasion d'observer et d'étudier à l'hospice des Enfants-Assistés. Il leur est notamment, souvent arrivé de voir des enfants très jeunes, dans le cours d'une rougeole normale jusque là, présenter tout à coup une recrudescence fébrile, des phénomènes généraux graves et succomber en deux ou trois jours. A l'autopsie, on était tout surpris de ne trouver le plus souvent que des lésions bronchiques limitées laissant intacte la plus grande partie du champ de l'hématose et absolument incapables de causer la mort par asphyxie. L'examen histologique et bactériologique a montré que dans ces cas il fallait incriminer, non pas un simple phénomène mécanique, mais des accidents septiques d'origine microbienne.

Plus tard, les auteurs ont pu constater que l'infection en question n'avait pas seulement son point de départ dans les bronches et qu'elle n'appartenait pas en propre à la rougeole, mais que des lésions banales de la bouche, des narines, du pharynx, du larynx, etc., pouvaient en être la porte d'entrée et cela dans les conditions spéciales du milieu.

Le tableau clinique de ces infections surajoutées est très uniforme. Le cas le plus habituel est le suivant : Un enfant d'un à quatre ans, présente pendant plusieurs jours les signes d'une bronchite des grosses bronches avec une température à peu près normale. Tout à coup, sans que rien ait pu faire prévoir le changement, la température monte en quelques heures à 40 ou 41°, le facies s'altère, la dyspnée apparaît et bientôt l'état du malade est désespéré. Chez certains enfants les bronches sont à peine atteintes ; c'est la bouche, le nez, le pharynx qui sont le siège d'une inflammation vive quand surviennent les symptômes menaçants.

Bien souvent les enfants qui vont être la proie de l'infection, présentent des lésions spéciales des lèvres, de la bouche et du pharynx.

Les lèvres s'excorient, se fendillent, se fissurent. Les fissures plus ou moins profondes, à fond grisâtre et à bords indurés deviennent souvent le point de départ d'ulcérations superficielles, serpigineuses. La muqueuse buccale est rouge, facilement saignante et comme décapée par places. Cette rougeur est encore plus manifeste au niveau du pharynx et sur les amygdales dont les cryptes contiennent souvent un exsudat blanchâtre et crémeux. Il existe aussi du jetage nasal avec excoriation de la lèvre supérieure sans qu'il soit possible cependant d'incriminer la diphtérie. Et dans un certain nombre de cas, ni l'examen clinique, ni l'autopsie nutieusement faite, ne permettent de trouver à l'infection un autre p de départ que ces lésions bucco-pharyngées.

Dès le début des accidents, on est frappé de trois grands symptôm

l'altération profonde de la physionomie, la dyspnée et l'élévation de la température. Dans l'espace de quelques heures le visage devient pâle et blafard, et prend ce teint plombé qu'on observe dans certaines intoxications ou les diphtéries toxiques. Les yeux s'enfonçent dans les orbites et s'entourent d'un cercle bleuâtre. Les joues se marbrent de plaques rouges, les lèvres se cyanosent, la bouche, les dents se dessèchent et se couvrent de fuliginosités.

Le nombre des respirations s'élève à 70, 80 et même 100 par minute. A l'auscultation, on entend alors des râles sous crépitants fins dans toute la hauteur des deux poumons ; mais il existe aussi des cas où l'auscultation ne peut pas rendre compte de l'aggravation subite.

L'accélération du pouls est considérable et il n'est pas rare de compter 150, 160, 180 pulsations et plus. Les battements du cœur ne deviennent irréguliers qu'à la fin et l'auscultation ne révèle aucune modification intéressante des bruits.

La température dépasse presque toujours 40°. L'ascension thermique est habituellement rapide et continue jusqu'à la mort ; parfois la fièvre, après avoir atteint un chiffre élevé, oscille autour de ce chiffre pendant 24 ou 36 heures avant la mort ; enfin, dans certains cas, on observe une dépression ultime et même de l'hypothermie.

Les vomissements alimentaires, muqueux ou bilieux sont fréquents. Fréquente aussi est la diarrhée. Les selles ont un aspect grisâtre, vert de gris, caractéristique. Le ventre est rarement ballonné. Les urines sont rares, foncées et souvent albumineuses. La mort survient ordinairement 2 à 4 jours après le début des accidents. L'apparition des érythèmes infectieux dans le cours de cette infection, n'est pas rare.

A l'autopsie, on trouve les poumons en apparence sains, tant les lésions macroscopiques qu'ils présentent sont peu nettes et disséminées. La grande lésion est la bronchite des grosses bronches ; de loin en loin on trouve des lobules atélectasiés qui se laissent facilement distendre par l'insufflation. Le foie est le plus souvent atteint de stéatose ayant un maximum autour des espaces portes. La rate est généralement ferme et un peu augmentée de volume, les plaques de Peyer souvent tuméfiées et saillantes. Les autres organes ne présentent rien d'anormal.

L'examen bactériologique de ces cas, qui a surtout porté sur le contenu bronchioles, a donné les résultats suivants :

Le pneumocoque de Talamon-Frænkel a été trouvé dans plusieurs cas. e fois il existait seul dans les petites bronches ; dans les autres cas, il t associé à d'autres bactéries. Les staphylocoques, blanc ou doré, le

pneumo-bacille de Friedländer, le coli-bacille ont toujours paru jouer un rôle accessoire. C'est le streptocoque qui a semblé être l'agent habituel de ces infections suraiguës, car il se trouve noté d'une façon constante dans toutes les observations des auteurs, à l'exception d'une seule.

La recherche des microbes dans le sang, les ganglions bronchiques et les organes est restée presque constamment négative ; trois fois seulement on a trouvé dans le sang des streptocoques et une fois des pneumocoques. Ajoutons que les streptocoques en question se sont montrés d'une virulence extrême pour les lapins.

La forme de septicémie qui vient d'être décrite serait, d'après les auteurs, particulière aux hôpitaux ou à toutes agglomérations où le terrain pour le microbes est tout préparé et les conditions d'exagération de sa virulence réalisées comme dans une expérience de laboratoire. C'est en somme une infection banale, mais elle acquiert, grâce à un ensemble de circonstances favorables (encombrement, misère physiologique, maladie, jeune âge) à son développement, une gravité comparable à celle des maladies les plus redoutables.

Deux cas d'hypothermie peu commune et un cas d'hémophilie chez des nouveau-nés. (Casuistische Beiträge zu den Krankheiten der Neugeborenen), par Eross. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, Bd 35, p. 451. — Sur les deux cas d'hypothermie publiés par l'auteur, le premier se présentait comme il suit : Nouveau-né venu au monde normalement, pesant 3600 gr. Température prise une demi-heure après la naissance 35°,5. Le lendemain elle monte à 36°,5, mais tombe déjà au 3e jour à 35°,2. Les symptômes constatés au troisième sont les suivants :

Somnolence presque continue dont l'enfant sort de temps en temps pour quelques secondes seulement. Mouvements très paresseux, impossibilité de prendre le sein. Nulle part trace de contracture ni de paralysies. Rien du côté des organes internes ni de l'ombilic. L'état persiste tel quel au 11e jour quand apparaît la contracture de la nuque ; ce jour, son poids est de 2400 gr. Diagnostic : méningite de la base. Au 15e jour, même état général, puis strabisme, parésie pupillaire, bouche ouverte, muguet. Deux jours après, la mère emporte l'enfant.

Pendant ces 17 jours, la température n'a fait que baisser d'un façon presque régulière. Du 5e au 9e jour elle a oscillé entre 33°,8 et 34°,8, 10 au 13e, autour de 33° ; du 14e au 16e, on a eu une fois une tempé ture de 33°,5, le plus souvent 33°, et une fois une température de 32

Treize jours après, c'est-à-dire quand l'enfant avait déjà 30 jours

fut de nouveau ramené à l'hôpital. Il pesait 1700 gr., avait une température de 34°,8, 22 respirations superficielles et 80 pulsations imperceptibles par minute. Même état et mêmes phénomènes morbides qu'avant le départ.

A partir du 31e jour, la température monte par grandes oscillations jusqu'à 38-39° ; les convulsions apparaissent ; sclérème généralisé et gangrène locale des doigts. Mort au 41e jour.

A l'autopsie, leptoméningite de la base consécutive à un épanchement de sang.

Dans le second cas, il s'agit d'un nouveau-né de 3300 gr. venu en état d'asphyxie apparente et mort au 7e jour après sa naissance. Les phénomènes observés pendant la vie étaient : diarrhée et léger œdème des pieds (4e jour), coryza, ictère et bronchite (5e jour), taches livides (stase) sur les mains, les pieds et le dos, respiration ralentie (15 à 20 par minute), raideur des membres (6e jour), mort au 7e jour.

A l'autopsie : pachyméningite et broncho-pneumonie. La température a présenté chez cet enfant les particularités suivantes : une demi-heure après la naissance elle était de 36°,3 ; le lendemain matin elle est de 33°.3 ; puis elle commence à monter pour atteindre 35°,6 le soir du troisième jour, mais elle ne se maintient pas à cette hauteur et commence de nouveau à descendre pour arriver à 32°,9 au 5e jour, à 28°,5 au 6e jour et à 28°,2 au 7e jour. La température était toujours prise dans le rectum.

La troisième observation publiée par l'auteur a rapport à un cas d'hémophilie chez un nouveau-né, dont la mère et le grand-père maternels étaient des hémophiles légers. Ajoutons que l'accouchement a duré 17 heures (la mère était primipare), et que l'enfant se présenta par le sommet.

Dès que l'enfant fut sorti de l'utérus, on put constater que tout son corps était couvert de pétéchies lenticulaires surtout nombreuses sur la peau du dos et le cuir chevelu, et toutes de date récente, à en juger par leur coloration. Cinq heures après la naissance, hémorrhagie conjonctivale droite, et en même temps, apparition de nouvelles taches hémorrhagiques sur tout le corps. Première miction 18 heures après la naissance; l'urine est claire. A la 35e heure après la naissance, évacuation par le tum de 4 cuillerées à bouche de sang liquide mélangé à du méconium paravant, dans les premières 24 heures, il y a déjà eu évacuation de conium pur). Mort dans la 36e heure après la naissance.

a température a été de 34°,4 une demi-heure après la naissance ; de ,2,12 heures après la naissance ; 37°,7, 17 heures après la naissance ;

de 38°,1, 23 heures après la naissance; de 39°,1, une demi-heure avant la mort. Le pouls a oscillé entre 110-130.

A l'autopsie, pas de lésions organiques; quelques hémorrhagies pleurales et péricardiques.

Le travail de l'auteur contient encore une observation d'hydronéphrose gauche par valvulation de l'uretère du même côté, et une d'utérus duplex chez un fœtus syphilitique.

Affections vaccinales. (Beiträge zu den Impfkrankheiten), par E. Epstein. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, Bd. 35, p. 442. Sous ce titre l'auteur publie deux cas de purpura après vaccination et 14 cas d'érythème vaccinal.

Les deux premières observations se rapportent à des enfants de 12 à 4 mois, le premier rachitique, chez lesquels les taches hémorrhagiques de dimensions variables apparurent 4 jours après la vaccination et furent précédées d'agitation, d'insomnie et de fièvre. Chez le premier, elles occupaient exclusivement le membre supérieur gauche surtout du côté de l'extension ; chez le second elles siégeaient sur les membres et le tronc. Elles ont persisté pendant une huitaine de jours après avoir passé par la gamme classique de couleurs. Chez tous les deux, le vaccin a parfaitement pris, mais le contenu des vésicules et pustules ne fut à aucun moment hémorrhagique. Ajoutons enfin que le premier enfant a fait cinq jours après son purpura, une rougeole non hémorrhagique dont les efflorescences étaient parfaitement distinctes des taches purpuriques.

En comparant ces deux cas aux cinq publiées par Pfeiffer, l'auteur trouve que ce qui est commun à tous ces cas c'est l'apparition des taches du 4e au 11e jour après la vaccination, l'existence des phénomènes précurseurs tels que l'agitation, l'insomnie, la fièvre et la résorption du sang en 6 à 18 jours après passage par les nuances classiques. Mais ce qui sépare ces cas de ceux de Pfeiffer, c'est l'absence du sang dans les vésicules, par lesquelles l'hémorrhagie a débuté dans tous les cas de Pfeiffer, l'absence des hémorrhagies par les muqueuses, nez, bouche, vessie, la disposition plus discrète des taches purpuriques.

Au sujet des 14 cas d'érythème vaccinal sur 430 vaccinations (soit dans 4,07 0/0 des cas) observés dans le courant de l'année 1892, l'auteur fai. les remarques suivantes :

L'érythème a paru 1 fois au 4e jour, 1 fois au 5e, 1 fois au 6e, 5 au 7e, 2 fois au 8e, 3 fois au 9e, 1 fois au 10e et 1 fois au 11e jour ap l'inoculation. La localisation n'a paru suivre aucune loi précise. Le

souvent l'éruption débutait autour de l'aréole inflammatoire de la vésicule, et se montrait en même temps sur le bras et l'avant-bras, côté d'extension (où était faite l'inoculation). Souvent l'érythème apparaissait sur les membres inférieurs, surtout le côté postéro-externe de la cuisse, le thorax, le sacrum. Très rarement il occupait le thorax et la région lombaire.

Comme aspect, l'érythème ressemblait beaucoup à l'exanthème de la rougeole. De dimensions variables (grain d'avoine à pièce de 5 fr.), les taches étaient tantôt rondes, tantôt en croissant, tantôt quadrangulaires, etc., formant toujours saillie au-dessus du niveau de la peau. Comme couleur on trouvait toutes les nuances entre le rose bleu et le carmin foncé. La durée très variable de leur développement était comprise entre 24 et 72 heures, et l'éruption disparaissait ordinairement au bout de 6 à 8 jours.

Scarlatine avec purpura. (Case of scarlet fever with purpura), par Murray. *Lancet*, 11 février 1893, p. 299. — Il s'agit d'un enfant bien portant sans antécédents personnels ni héréditaires, entré à l'hôpital, le 10 octobre 1892, pour subir là une opération radicale de hernie. Pendant les 10 jours qu'il resta avant d'être opéré il présenta 2 fois, le soir, une légère élévation de la température. En tous cas, il n'en était plus question le jour de l'opération, le 20 octobre. L'opération se passa fort bien, dura seulement 30 minutes, de sorte que l'enfant ne paraissait pas avoir subi de shok opératoire.

Le lendemain la température monta à 101° F. puis le malaise augmentant, au bout de 2 jours à 101°,4. La langue était saburrale, les amygdales et les piliers congestionnés, les ganglions sous-maxillaires tuméfiés; en même temps un rash diffus punctiforme apparut sur le thorax, le dos et les jambes. La plaie était pourtant dans un état des plus satisfaisants.

Le 24 octobre, la température monta à 104°,2, la respiration devint rapide, le pouls accéléré ; diarrhée et vomissements, albuminurie; extension et accentuation du rash. Le lendemain, hématurie et selles sanguinolentes qui persistent jusqu'à la mort qui survient le 3 novembre.

Parmi les autres symptômes survenus en même temps que l'hématurie, on a encore noté un purpura généralisé à tout le corps, des ecchymoses sous-conjonctivales, des hémorrhagies nasales et stomacales. L'enfant devenu pour ainsi dire exsangue. L'examen du sang donna 2.000.000 hématies. La desquamation commença le 30 octobre.

A l'autopsie on trouva : congestion des deux bases et foyer hémorrha-

gique dans le sommet du poumon droit, pétéchies sous l'épicarde suffusions sanguines dans la muqueuse du tube digestif; les reins normaux renfermaient du sang dans les calices; la rate était congestionnée et couverte de foyers hémorrhagiques. Rien du côté des centres nerveux.

Étiologie de la rougeole, de la variole, de la scarlatine et de la syphilis. (Zur Aetiologie von Masern, Pocken, Scharlach, Syphilis), par DOEHLE. *Centralbl. f. Bacter*, 1892, vol. XII, p. 906. — Nous passons sur la partie de ce travail qui concerne la variole.

Dans le sang de 5 scarlatineux l'auteur trouva deux parasites distincts: 1° Petits corpuscules sphériques, mats, de 1 μ pourvus souvent d'un flagellum de même longueur présentant à son extrémité un renflement en bouton ; 2° Corpuscules composés de deux noyaux entourés d'une zone claire et d'un protoplasma 2 à 3 fois plus volumineux que les noyaux, finement granuleux et renfermant des granulations pigmentaires.

Les mouvements de ces corps qui changent peu de place, consistent principalement en contractions du protoplasma. Comme dans la rougeole, ils se trouvent en dehors des hématies ou y sont renfermés. Ces corpuscules ont pu être cultivés.

En somme dans les trois fièvres exanthématiques, la rougeole, la variole et la scarlatine, le sang (et aussi les pustules dans la variole) renferme des corpuscules protoplasmiques, des protozoaires parasites qui n'existent pas chez les individus normaux et qui peuvent être considérés comme les agents pathogènes de ces affections. Différents à l'état de forme développée, ils passent tous les trois par un stade de développement commum, figuré par le corpuscule sphérique à flagellum. Dans les trois maladies, les différences qu'on peut noter à l'heure actuelle portent sur les dimensions du corpuscule sphérique, la longueur du flagellum et l'existence de zones dans cet élément (Hof). La sporulation paraît exister dans la rougeole et la variole ; elle manque dans la scarlatine.

Cure radicale dans un cas de persistance du canal omphalo-mésaraïque. (Ueber einen Fall von Radicaloperation eines persistirenden Ductus omphalo-mesaraïcus), par ALSBERG. *Deut. med. Wochenschr.*, 1892, nº 46, p. 1040. — L'auteur pose en principe que la persistance du canal omphalo-mésaraïque exige la cure radicale, à cause de ses inconv nients (fistule stercorale quand l'oblitération ne s'effectue pas) ou mêı de ses dangers (possibilité d'étranglement par le canal transformé en bri(fibreuse).

Aussi, dans un cas de ce genre chez un enfant de 18 semaines, l'auteur n'hésita pas à ouvrir l'abdomen et à exciser le canal en fermant par quelques points de suture le bout intestinal du canal. Il survint malheureusement une péritonite qui emporta le malade au 6e jour après l'opération.

Cet échec, l'auteur l'attribue à ce que la suture du canal n'a pas été parfaite. Il croit que dans les cas de ce genre il faut exciser tout le canal en emportant une partie de l'intestin, et fermer ensuite la plaie intestinale comme dans les opérations classiques qu'on pratique sur l'intestin.

Cure radicale de fistule omphalo-mésaraïque. (Ueber einen Fall von Radicaloperation eines persistirenden Ductus omphalo-mesaraïcus), par KEHR. *Deut. medic. Wochenschr.*, 1892, nº 51, p. 1166. — Dans un cas de fistule ombilicale conduisant dans un canal étroit et donnant lieu à un écoulement muqueux, ce qui permettait de faire le diagnostic d'oblitération partielle du canal omphalo-mésaraïque, l'auteur fit l'excision du canal à moitié oblitéré, au niveau de son insertion sur l'intestin et ferma la plaie intestinale par une série de sutures. Le malade guérit.

L'auteur publie cette observation pour compléter le petit travail d'Alsberg qui fit la même opération à un nourrisson.

Anus vestibulaire. (Anus præternaturalis vestibularis chez une fille de 14 ans, par HIMMELFARB. *Arch. f. Gynäkol.*, 1892, Bd 42, p. 372. — L'auteur rapporte un cas d'anus vestibulaire congénital chez une fille de 14 ans. L'anus bien conformé se trouvait immédiatement au-dessus de la fourchette, en arrière de l'hymen et conduisait dans le rectum qui était tout droit. La cloison recto-vaginale était très mince et composée exclusivement de deux muqueuses. L'urèthre était à sa place, l'utérus normal. Pas de troubles fonctionnels.

A part cette malformation, la malade présentait un pouce gauche rudimentaire et n'avait que 4 doigts sur sa main droite.

Une tante de la malade fut opérée à la clinique de Kieff, à l'âge de 12 ans, pour une malformation des organes génitaux, malformation sur aquelle l'auteur n'a pu obtenir aucun renseignement.

Hernie inguinale droite étranglée chez un enfant de 2 mois, par BOULLAND. *Limousin médical*, mars 1893, p. 39. — V..., né le ' lécembre, bien constitué, ne toussant pas, présente, le 2 février, une meur au pli de l'aine droite ; le 3 février les garde-robes sont suppri-ies et des vomissemeuts surviennent. Insomnie complète, cris incessnts ; le 4 les vomissements augmentent On tente inutilement le taxis ; cies grippé ; extrémités froides. Après un bain d'un quart d'heure, le xis fait rentrer la hernie avec un bruit de gargouillement.

Aussitôt l'enfant rend par l'anus des matières en abondance et les vomissements s'arrêtent. On place au niveau de l'orifice du canal inguinal un tampon d'ouate et d'amadou maintenu par un spica.

BIBLIOGRAPHIE

La maladie et la mort de François II, roi de France, par le Dr POTIQUET, un vol. in-16, avec portrait et vignettes dans le texte, broché 3 fr. 50. Rueff et Cie, Paris. — Le Dr Potiquet, le rhinologiste et otologiste bien connu, à qui nous devons d'excellentes traductions de plusieurs ouvrages spéciaux et d'intéressants travaux relatifs aux maladies du nez et de l'oreille, vient de publier une étude diagnostique rétrospective très intéressante sur la maladie à laquelle a succombé le jeune roi François II. On sait que quelques historiens, et surtout Michelet attribuent au roi chevalier François Ier une syphilis grave, et que, d'après eux, cette syphilis aurait retenti sur la santé de ses fils et petits-fils, parmi lesquels François II aurait succombé à la syphilis héréditaire compliquée du surmenage conjugal que lui aurait imposé son épouse Marie Stuart. Le fait est que l'aspect cachectique, et la faible constituion du jeune roi, l'odeur infecte de son haleine et de ses sécrétions naso-pharyngiennes pouvaient donner à ses contemporains l'idée d'une vérole maligne.

M. Potiquet, s'appuyant sur les descriptions que donnent les auteurs de sa physionomie, et des malaises qu'il éprouvait (il respirait la bouche ouverte, ne crachait jamais et avait un écoulement d'oreille), sur les portails qui nous restent de lui et particulièrement les médailles que conserve la Bibliothèque nationale, enfin sur l'évolution finale de sa maladie qui aboutit à une méningo-encéphalite, conclut que le jeune roi était en proie aux complications vulgaires des végétations adénoïdes du pharynx.

Nous avons lu avec un très vif plaisir cette étude qui allie une fine critique historique à une science médicale très précise ; elle tient le premier rang au milieu des études diagnostiques rétrospectives qui ont été publiées dans cet ordre d'idées sur les maladies tant mentales qu'organiques de Ivan le terrible, Catherine de Russie, J.-J. Rousseau et celle de Madame d'Orléans dont Littré nous a laissé l'histoire. L. G.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

AOUT 1893

Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons, par MM. A. B. Marfan, agrégé, médecin des hôpitaux, et Félix Marot, préparateur au laboratoire de la Clinique des maladies de l'enfance.

Malgré d'intéressants travaux parus en ces dernières années, l'histoire des infections d'origine gastro-intestinale chez le nourrisson offre encore beaucoup de points obscurs. Pour en éclaircir quelques-uns, nous avons entrepris une série de recherches dont nous nous proposons d'exposer ici les premiers résultats.

Au préalable, il importe de bien définir l'espèce de troubles digestifs dont étaient atteints les enfants qui ont servi à nos recherches. C'est pourquoi nous consacrons la première partie de ce travail à une description sommaire de ces troubles.

I. — De la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons soumis à l'allaitement artificiel.

Nos recherches ont été faites à la Crèche de l'hôpital des Enfants-Malades qui reçoit les nourrissons, mais non les mères. Par suite de la répugnance qu'éprouve une femme à se séparer de son enfant lorsqu'elle lui donne le sein, il n'entre guère dans ce service que des nourrissens antérieurement soumis à l'allaitement artificiel.

Ces derniers offrent presque tous des troubles digestifs particuliers, conséquence de la violation des principes qui doivent diriger l'allaitement artificiel : ou les nourrit avec du lait de mauvaise qualité, qui n'est ni bouilli ni stérilisé, et que le séjour dans un biberon sale contribue à infecter et à décomposer; ce lait est donné pur ou modifié par des coupages faits sans aucun discernement ; cet aliment de mauvaise qualité est souvent ingéré en trop grande quantité et presque toujours à des intervalles irréguliers et trop rap-

prochés ; fréquemment, on joint au lait, pur ou coupé, des bouillies de farine, des soupes, des panades, voire même des pommes de terre et de la viande, et cela dès les premiers jours de la vie (1).

I. — Les nourrissons ainsi alimentés présentent une série de troubles morbides presque toujours les mêmes.

Les premiers en date et les plus importants sont les *troubles intestinaux;* la constipation alterne avec la diarrhée ; mais qu'il existe l'une ou l'autre, les matières fécales ne sont jamais naturelles ; au lieu d'offrir la coloration jaune « œuf brouillé » normale, elles sont blanches, vertes ou d'une couleur jaune brun. Le plus souvent ces teintes ne sont pas isolées, mais mélangées en proportions diverses ; les matières fécales sont panachées, c'est-à-dire qu'elles offrent des parties blanches, des parties vertes, des parties jaunes ; dans ce mélange, la teinte blanche domine le plus souvent. La matière blanche est surtout constituée par de la graisse ainsi qu'on peut s'en assurer en agitant les fèces dans l'éther ; au cours de cette opération, on s'aperçoit que, lorsque la graisse est en partie dissoute, le résidu fécal prend une coloration beaucoup plus foncée ; la couleur blanche des selles ne tient donc pas à l'hypocholie ; les pigments colorants de la matière fécale sont simplement masqués par l'excès de graisse non digérée. La matière verte doit sa coloration à la biliverdine ; la matière jaune à la bilirubine et à l'urobiline. Les selles ont une réaction variable, tantôt alcaline, tantôt acide, quelquefois neutre, exceptionnellement amphotère, c'est-à-dire en même temps acide et alcaline. La consistance des matières est sujette à varier, ainsi que le nombre des évacuations quotidiennes ; les selles vertes sont en général plus nombreuses et plus fluides ; les selles blanches coexistent parfois avec de la constipation et ont al

(1) Si on veut être plus amplement éclairé sur ce point, qu'on lise le moire de M. Ollivier, paru récemment dans ce recueil (De l'alimentatio nouveau-nés à Paris. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, juillet 1893).

la consistance du mastic. A certains moments où les cris du nourrisson semblent indiquer qu'il souffre de coliques, on voit sur les langes, autour des matières fécales, une auréole de mucus beaucoup plus large qu'à l'état normal. Il est habituel de voir les caractères des selles varier d'un jour à l'autre chez un même sujet : un jour, elles sont panachées avec prédominance de la teinte blanche ; le lendemain, elles sont presque complètement vertes ; un jour alcalines, elles sont le lendemain acides ou neutres (1).

Les matières fécales du nourrisson élevé au sein et bien portant ne renferment, d'après Escherich, que deux espèces de micro-organismes : le *bacterium coli commune* et le *bacterium lactis aerogenes*. Dans les fèces du nourrisson dyspeptique, on trouve, en outre de ces deux microbes qui pullulent abondamment, d'autres espèces qui ne sont pas encore bien déterminées.

Avec ces troubles intestinaux, on constate des *troubles gastriques* : les régurgitations sont fréquentes et parfois des vomissements se produisent. L'haleine, les caillots de lait vomi, les fèces elles-mêmes exhalent souvent une *odeur butyrique* ou de beurre rance. Il est difficile de juger de l'appétit ; mais il est sûr que les nourrissons sont ordinairement très altérés et boivent tout ce qu'on leur présente.

Les recherches sur le chimisme gastrique des enfants soumis à l'allaitement artificiel, ont fourni des résultats qui ne concordent pas d'une manière parfaite, probablement parce qu'elles ont été exécutées avec des méthodes différentes ; il semble cependant établi que l'acidité totale du suc gastrique est en général plus grande qu'à l'état normal ; mais cette acidité n'est pas due à l'acide HCl libre qui fait défaut ou qui est en très petite quantité aussi bien chez les nourrissons ...ns que chez les nourrissons dyspeptiques ; chez l'enfant ...rri avec le lait de vache et atteint de dyspepsie chroni-

...) Ces caractères des matières fécales sont tracés d'après des recherches i...tes de MM. Marfan et J. Renault.

que, l'excès d'acidité tient à la présence d'acides de fermentations (acide lactique, butyrique, valérique, acétique) (1). D'après les recherches de Clopatt, qui ont été faites avec le procédé de Hayem et Winter, le suc gastrique des enfants nourris au biberon est remarquable par l'excès d'acidité, par la présence d'acides autres que l'acide HCl, par les variations du chiffre des chlorures fixes qui, chez les nourrissons élevés au sein, est d'une constance remarquable (2).

Très rapidement, chez les enfants qui présentent ces troubles gastro-intestinaux, se développe un phénomène caractéristique, qu'on désigne communément sous le nom de *gros ventre :* l'abdomen est volumineux, étalé, large, souvent mou et dépressible, parfois dur et tendu ; la percussion montre que ce développement exagéré du ventre est dû au tympanisme gastro-intestinal. Nous n'avons pu provoquer chez ces enfants au gros ventre le bruit de clapotage gastrique.

Les téguments de la région péri-anale, des fesses, de la partie postérieure des cuisses, des organes génitaux externes, en un mot de toutes les régions qui peuvent être en contact avec des excréments, se couvrent ordinairement d'un érythème qui est d'abord vésiculeux, puis érosif, puis papuleux, et qui évolue parfois vers l'ulcération superficielle ou profonde.

Sous l'influence des troubles digestifs, l'état général s'altère avec une très grande rapidité et le nourrisson devient cachectique. S'il est âgé de moins de trois mois, la cachexie affecte le plus souvent une forme très spéciale que Parrot a merveilleusement décrite sous le nom d'athrepsie. Mais, à partir du troisième mois, la cachexie gastro-intestinale ne prend plus la forme de l'athrepsie de Parrot ; l'enfant n'a plus l'aspect sénile et desséché ; il présente une pâleur très mar-

(1) Voir les recherches de Leo, van Puteren, Baginski, Heubner, Wc mann, Moncorvo, Jacobi, Troitzky, Cassel, Einhorn, von Jacks.

(2) CLOPATT. Contribution à l'étude du chimisme stomacal du nourris *Revue de médecine*, avril 1892, p. 249.

quée des téguments et son visage offre parfois un certain degré de bouffissure ; ses membres sont amaigris, et il semble qu'il existe une véritable atrophie musculaire ; la dentition est retardée et irrégulière, la croissance de la taille s'arrête ; le poids n'augmente pas ou augmente peu ; des sueurs se produisent surtout à la face et au cou et s'accompagnent assez souvent d'éruptions miliaires ; c'est dans ces conditions qu'on voit se développer parfois les déformations osseuses du rachitisme ; et il semble bien que la cachexie rachitique est identique à la cachexie d'origine gastro-intestinale.

La marche de la maladie subit des fluctuations ; il y a des moments de calme et des moments d'exacerbation. Mais chez les enfants qui n'ont pas atteint l'âge de trois mois, lorsque l'athrepsie s'est établie, la mort est à peu près inévitable ; les nourrissons se refroidissent et s'éteignent lentement, sans secousses et sans cris. Les enfants qui ont dépassé le troisième mois résistent beaucoup plus souvent à la cachexie gastro-intestinale ; cependant il n'est pas rare de les voir mourir brusquement, d'une manière imprévue, presque subite, sans qu'on puisse dire exactement les causes de la mort. A l'autopsie, les seules lésions constantes sont la dilatation de l'estomac avec développement prématuré du grand cul-de-sac, la distension souvent énorme de certaines parties de l'intestin, particulièremot de l'S iliaque, et enfin l'hypertrophie des ganglions mésentériques. Ajoutons que les parois de l'estomac et de l'intestin sont tantôt hyperhémiées, tantôt blanches et comme anémiées et que ce n'est que dans quelques cas qu'on y découvre au microscope des altérations de gastro-entérite.

Par ce qui précède, il est facile de voir que la plupart des noms qui servent à désigner l'état morbide dont nous venons de donner une description très sommaire ne sont pas tous n choisis. Dans quelques traités, il est décrit sous le nom *gastro-entérite chronique des nourrissons ;* or, nous le étons, si la gastro-entérite existe quelquefois, il est des où, avec nos procédés actuels d'investigation microsco-

pique, on ne constate aucune lésion de l'estomac et de l'intestin. On ne peut pas non plus donner à cette maladie le nom de *dilatation de l'estomac des nourrissons ;* pendant la vie, on ne peut percevoir que du tympanisme gastrique, mais non le bruit de clapotage caractéristique; il est vrai qu'après la mort on trouve l'estomac très agrandi; mais il est visible que l'ectasie gastrique n'est qu'un élément d'un ensemble morbide assez complexe. Il suffit de relire la belle description de Parrot pour se convaincre que le mot *athrepsie* représente seulement une forme particulière de la cachexie gastro-intestinale, forme propre aux enfants qui n'ont pas dépassé le troisième mois ; d'ailleurs ce mot est peut-être mal choisi ; car athrepsie signifie en somme inanition et nous essaierons de montrer plus loin que l'état morbide dont nous nous occupons n'est pas dû (au moins en totalité) à l'inanition. L'expression *maladie du biberon* (*bottle's disease* des Anglais) ne peut guère être acceptée, car le biberon n'est pas le seul coupable. Le terme de *dyspepsie des nourrissons* employé par Henoch semble donc un des meilleurs; mais il est trop compréhensif et trop vague, et d'ailleurs, il n'indique pas que dans la dyspepsie des nourrissons les troubles intestinaux jouent un rôle au moins aussi important que les troubles gastriques. L'un de nous, M. Marfan, dans les leçons qu'il a faites cette année à la Clinique des maladies de l'enfance, a adopté la dénomination de *dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons soumis à l'allaitement artificiel;* et, à ceux qui trouvent que cette dénomination est un peu longue, il propose d'employer l'expression de *maladie anomothélasmique* ou d'*anomothélasmie* (de α privatif; νομος règle; θηλασμος allaitement).

Pour compléter le tableau très abrégé que nous venons de présenter de cet état morbide, ajoutons que son évolution peut être incidentée par des *complications* diverses d quelques-unes sont assez souvent la cause de la mo Parmi ces complications, il en est une qui, pour la f quence, doit être placée au premier rang, c'est la *bronch*

pneumonie. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet ; et nous espérons démontrer que ces accidents pulmonaires relèvent plus ou moins directement des troubles digestifs, et méritent d'être placés dans le groupe des broncho-pneumonies d'origine intestinale, à côté des broncho-pneumonies que MM. Sevestre et Lesage ont décrites chez des enfants de 1 à 2 ans, comme pouvant être la conséquence des diarrhées aiguës. Mais d'autres complications peuvent entraîner la mort. Parfois, les troubles digestifs s'accusent, les vomissements deviennent plus fréquents ; la diarrhée s'exagère, et les matières fécales peuvent alors, comme l'a montré M. Lesage, ne renfermer que le *bacterium coli* à l'état de pureté ; la température s'élève, l'état général s'aggrave brusquement, prenant dans certains cas la forme typhoïde ; c'est ce que nous avons appelé la *diarrhée toxi-infectieuse fébrile*, complication qui tue quelquefois les nourrissons, surtout lorsqu'ils sont âgés de plus de trois mois. Plus rarement, c'est le syndrome du *choléra infantile* qui précède la terminaison fatale. Ces deux complications s'observent de préférence pendant l'été. Ailleurs, on voit se développer des *abcès sous-cutanés multiples*, et les petits malades succombent à une sorte de septico-pyohémie (1).

---

(1) La description résumée qui précède a surtout pour but de préciser l'espèce de troubles digestifs dont étaient atteints les nourrissons qui ont servi aux recherches exposées ultérieurement. Mais comme cette description est empruntée aux leçons faites par M. Marfan à l'hôpital des Enfants-Malades, nous croyons qu'il ne sera peut-être pas inutile de placer ici sous les yeux du lecteur la classification adoptée par lui pour les *troubles digestifs du nourrisson*.

Les troubles digestifs du nourrison peuvent être divisés en cinq groupes :

1° *Dyspepsie gastro-intestinale chronique des enfants soumis à l'allaitement artificiel* (enfants au gros ventre). C'est la forme brièvement décrite plus haut.

2° *Dyspepsie gastro-intestinale passagère et habituellement légère des* [...]*nts nourris au sein* (causée par l'excès de nourriture, l'altération du lait [...]la nourrice, la dentition, le froid, les maladies aiguës). Cette dyspepsie [...]nprend deux degrés qui correspondent : le premier à ce qu'on a appelé [...] digestion simple avec diarrhée verte bilieuse ; le second à l'hypersécrétion [...]queuse (diarrhée catarrhale ou séro-muqueuse). Les formes avec prédo-

II. — A l'heure actuelle, la pathogénie des troubles digestifs chez les enfants élevés au biberon commence à s'éclaircir un peu. L'appareil digestif du nourrisson, surtout du nourrisson nouveau-né, ne digère parfaitement que le lait de femme ; pour élever un enfant avec du lait de vache, il faut s'entourer d'un très grand nombre de précautions qui sont communément violées dans la population pauvre. Le lait de vache qu'on met dans le tube digestif de l'enfant présente une composition qui, à elle seule, explique que sa digestion soit difficile; à plus forte raison sera-t-il mal digéré s'il est déjà altéré par la présence de micro-organismes avant ou après son introduction dans le biberon. Un pareil aliment ne subit qu'une élaboration très imparfaite ; une partie de la caséine, de la lactose, du beurre ne se transforme pas normalement et n'est pas conduite au terme où l'amènerait une digestion physiologique. Les résidus de cette élaboration incomplète ou défectueuse, dont on trouve la trace dans le contenu stomacal et dans les fèces, modifient le milieu digestif ; des fermentations anormales s'y produisent ; les bactéries qui y vivent normalement, celles qui y sont introduites avec les aliments se multiplient et acquièrent des propriétés nouvelles. Van Puteren a trouvé que chez les enfants nourris avec du lait de vache et de la farine lactée, le nombre des bactéries du contenu stomacal était 20 fois plus élevé que chez les enfants nourris au sein. Seiffert est

---

minance des phénomènes gastriques comprennent ce que quelques auteurs appellent encore l'embarras gastique.

3° *Diarrhées toxi-infectieuses fébriles :* a) elles peuvent succéder aux deux premières variétés de troubles digestifs, surtout à la première ; b) elles peuvent être la conséquence du sevrage prématuré ou mal dirigé ; c) elles surviennent parfois primitivement pendant les chaleurs de l'été (diarrhées estivales).

4° *Choléras infantiles* ou diarrhées toxi-infectieuses avec tendance à gidité (reconnaissent à peu près les mêmes causes que les précédentes).

5° *Diarrhées infectieuses spécifiques très rares* (diarrhée verte bacill de Lesage, dysenterie, choléra asiatique, fièvre typhoïde, tuberculose ir tinale, syphilis, impaludisme).

arrivé à des résultats analogues ; il a constaté en outre que les microbes qu'il a pu cultiver jouissent d'une très grande résistance au suc gastrique (1). D'après Lesage, le bacterium coli des matières diarrhéiques est en général plus virulent que celui des fèces normales. W. Booker a signalé l'apparition dans les matières fécales d'espèces microbiennes qui ne s'y trouvent pas à l'état normal; l'une d'elles, qu'il désigne sous le nom de bacille A, coagule le lait et donne naissance à des toxines. Dans un autre travail, le même auteur affirme qu'il a isolé 19 espèces microbiennes dans les selles diarrhéiques des nourrissons ; plusieurs espèces appartenaient au genre *proteus vulgaris ;* elles décomposaient l'albumine en formant des substances toxiques. Les recherches de W. Booker ont été vérifiées en partie par Vaughan. Dans les selles des enfants atteints de catarrhe intestinal, Baginski, en outre du *bacterium coli commune* et du *bacterium lactis aerogenes*, a pu isoler d'autres microbes, en particulier une bactérie liquéfiante verte et une bactérie liquéfiante blanche ; cette dernière tue rapidement la souris (2).

La dyspepsie gastro-intestinale chronique frappe plus particulièrement les nourrissons débiles. Un nouveau-né vigoureux est parfois capable de digérer le lait de vache d'une manière suffisante ; il peut ne pas éprouver les effets d'une alimentation anormale. Mais les enfants qui sont nés avec une tare congénitale (syphilis, tuberculose) et ceux qui sont nés avant terme, ont des sucs digestifs généralement incapables de digérer autre chose que le lait de femme ou peut-être le lait d'ânesse ; et pour peu que l'allaitement artificiel soit mal dirigé, ils sont fatalement voués à devenir

---

(1) Pourtant Langermann affirme que le contenu stomacal est d'autant plus riche en microbes que la quantité d'acide chlorhydrique libre du suc rique est plus faible. Mais cette assertion est peu en rapport avec les erches qui montrent que l'acide HCl libre est absent ou en très petite atité dans le suc gastrique des nourrissons sains ou dyspeptiques.

) Voyez à ce sujet : ROMME. Revue générale sur les intoxications d'orie intestinale chez les nourrissons. *Tribune médicale*, 1892, nos 8, 9, 10.

des nourrissons au gros ventre. C'est ce qui est particulièrement frappant pour les avortons ; ceux qui ne sont pas élevés au sein sont destinés, en très grande majorité, à être atteints de dyspepsie gastro-intestinale chronique et à être la proie de l'athrepsie.

III. — Ainsi, non digestion d'une partie du lait ingéré, telle est la source principale des pullulations microbiennes et des putréfactions qui s'opèrent dans le tube digestif. On comprend que ces phénomènes morbides pourront retentir sur l'ensemble de l'organisme par trois procédés : 1° la dénutrition qui résulte de la diminution des produits assimilables ; 2° l'auto-intoxication par les toxines qui sont mises en liberté par la putréfaction et qui peuvent pénétrer dans le courant circulatoire ; 3° l'infection par les bactéries qui peuplent le tube digestif, qui ont acquis une virulence particulière, qui peuvent traverser les parois intestinales et pénétrer dans le système veineux ou le système lymphatique.

Il est assez difficile de faire la part de l'inanition dans la genèse de la cachexie gastro-intestinale ; peut-être l'analyse des urines pourrait-elle servir dans une certaine mesure à élucider ce point. Mais nous voulons faire remarquer ici que l'inanition, qui était tout pour Parrot, est loin de jouer le rôle principal. Il nous est arrivé souvent de recevoir à la Crèche des nourrissons athrepsiques ou cachectiques qui, sous l'influence d'un allaitement méthodique, augmentaient de poids d'une manière sensible ; et pourtant la cachexie n'en poursuivait pas moins son cours jusqu'à la terminaison fatale ; c'est donc que d'autres facteurs que l'inanition, c'est-à-dire l'intoxication ou l'infection, continuaient de produire leurs effets et apportaient dans les fonctions organiques un trouble irréparable.

La recherche de la toxicité urinaire par la méthode Bouchard permettra sans doute de démontrer la réalité l'auto-intoxication et d'en étudier les caractères.

Nous nous sommes occupés uniquement de l'infection

les recherches préliminaires que nous publions aujourd'hui nous autorisent à penser qu'elle est réelle et fréquente.

II. — Observations et recherches bactériologiques.

Pendant les mois de janvier, février et mars de l'année 1893, par des temps généralement froids, nous avons pratiqué, dans les délais légaux, c'est-à-dire vingt-quatre heures après la mort, un certain nombre d'autopsies d'enfants morts au cours de la dyspepsie gastro-intestinale chronique.

Nous nous sommes proposé de rechercher ce que pouvaient contenir leurs organes au point de vue bactériologique.

Pour ces recherches préliminaires, nous avons voulu adopter une technique aussi simple que possible. Nous avons donc laissé de côté toute recherche sur les microbes anaérobies. Nous nous sommes attachés à déterminer, par les moyens usuels, les microbes pathogènes connus, laissant indéterminées les espèces qui ne nous paraissaient appartenir à aucun de ceux-là. Ces espèces indéterminées, nous les avons désignées par x (un x représentant une espèce, deux x deux espèces, et ainsi de suite).

Voici quelle était notre manière de procéder. A l'ouverture du cadavre, il était recueilli, à l'aide de pipettes stérilisées, après cautérisation de la surface, et autant que possible séparément, du liquide péricardique et du sang du cœur. Le contenu entier des pipettes était ensuite versé, avec les précautions voulues, à la surface d'un tube de gélose. Après cautérisation de la surface du foie et de la rate, et incision à l'aide d'un bistouri rougi à la flamme, un fil de platine stérilisé était introduit par cette incision et promené dans le tissu de ces organes. Des tubes de gélose étaient ensuite ensemencés avec le suc ainsi recueilli. Enfin il était .t de même avec un ganglion mésentérique, quand l'on en ouvait d'assez gros, et aussi, dans beaucoup de cas, avec poumon, au niveau des noyaux broncho-pneumoniques des points congestionnés.

Il nous a paru, comme cela a été établi du reste par le travail que l'un de nous a publié avec M. Jean G. Nanu (1), que les recherches bactériologiques pratiquées sur des cadavres ouverts dans les délais légaux (24 heures après la mort) sont, au moins par les temps froids, parfaitement légitimes et qu'on peut accorder une réelle valeur à leurs résultats.

Voici le résumé des cas que nous avons ainsi étudiés (2).

OBS. I. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique chez un avorton. Athrepsie. Infection et broncho-pneumonie à bacterium coli.* — Thomas Const..., âgé de 2 mois, entre le 9 février 1893 à la Crèche de l'hôpital des Enfants-Malades. Il est né avant terme (8 mois); pendant 15 jours il a été nourri au sein ; puis on l'a allaité au biberon, d'abord avec du lait stérilisé coupé avec de l'eau de Vals, puis avec du lait cru. Il est malade, nous dit-on, depuis une semaine ; il a des évacuations fréquentes (4 ou 5 par jour) ; les selles sont surtout vertes, quelquefois blanches, quelquefois panachées. Il vomit du lait caillé. Il tousse un peu. A l'entrée, l'enfant présente l'habitus complet de l'athrepsie. Tympanisme gastro-intestinal. Érythème fessier abondant, mais non ulcéré. La rate n'est pas grosse. Pas de muguet. Température rectale : 35°. On prescrit un allaitement méthodique avec du lait stérilisé ; on réchauffe l'enfant avec des boules d'eau chaude. La diarrhée et les vomissements cessent.

Cependant l'enfant maigrit et meurt le 17 février.

AUTOPSIE. — Estomac et gros intestin très distendus et hyperhémiés. Ganglions mésentériques très gros et très rouges. Congestion du foie et de la rate.

Poumons congestionnés ; un peu de bronchite ; à la base du poumon gauche un noyau de broncho-pneumonie avec bronche centrale remplie de pus.

BACTÉRIOLOGIE. — Foie : Bacterium coli, pur — Rate : Bacterium coli, pur. — Ganglion mésentérique : Bacterium coli, pur — Poumon :

(1) MARFAN et J.-G. NANU. Recherches bactériologiques sur les cadavres des nourrissons. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, p. 301, 18[illegible]

(2) Les observations cliniques ont été recueillies avec l'aide de M. C[illegible] TANTIN G. NANU, externe de la Clinique des maladies de l'enfance. [illegible] recherches bactériologiques ont été faites dans le laboratoire du profe[illegible] GRANCHER.

Bacterium coli, pur. — Pus d'un noyau broncho-pneumonique : Bacterium coli et *x*. Sang du cœur : *x*.

Obs. II. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. Athrepsie. Infection et broncho-pneumonie à bacterium coli.* — W..., Marie-Thérèse, âgée de 16 jours, née avant terme (8 mois), entre le 4 mars. Elle pesait à sa naissance 2 k. 280 gr. On la nourrit au biberon avec du lait de vache coupé d'eau de Vichy. Elle prenait un 1/2 litre par jour de ce mélange.

Depuis 10 jours, elle a des matières vertes et elle tousse beaucoup.

A son entrée nous constatons l'habitus athrepsique ; la maigreur est extrême ; elle pèse 1 kilogr. 520 gr. Le ventre est météorisé. Température 34°,5. A l'auscultation, râles sibilants et râles sous-crépitants diminués.

L'enfant est mis dans la couveuse. Mais elle meurt le jour même de son entrée, à 10 heures du soir

Autopsie. — Un peu de distension gastro-intestinale. Les ganglions mésentériques paraissent normaux. Bronchite capillaire (bronchioles pleines de pus, énorme congestion des bases du poumon, emphysème très prononcé avec des parties atélectasiques dans les bords antérieurs du poumon). Les autres organes paraissent normaux.

Bactériologie. — Foie : stérile. Rate : stérile. Sang du cœur : stérile. Liquide péricardique : Bacterium coli, pur. Poumon : Bacterium coli, pur. Pus d'un noyau broncho-pneumonique : Bacterium coli, pur.

Obs. III. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. Cachexie. Infection et broncho-pneumonie à bacterium coli.* — L..., âgé de 1 an, entre le 9 février 1893. Il est né à terme. Il a été élevé au biberon avec du lait de vache coupé avec l'eau de riz ou de gruau. Il a eu presque toujours de la diarrhée qui alternait avec de la constipation.

A son entrée, il est pâle, bouffi, très maigre, il pèse 6 kilog. 1/2. Le ventre est très gros. L'enfant n'a qu'une dent et ne mange pas. Pas de rachitisme.

L'enfant tousse beaucoup et a une diarrhée intense (84 resp. par minutes). Battement des ailes du nez. Langue sèche. Un peu de muguet. A la percussion, matité au deux bases du poumon ; à l'auscultation, on entend en ces points des râles sus-crépitants très fins et un peu de souf-

Température rectale : 40°,2.

aitement : injection d'huile camphrée au 1/10 (1/4 de seringue) ; plasmes sinapisés. Le 7 février, la situation ne s'est pas modifiée ; ant succombe avec des convulsions.

Autopsie. — Distension gastro-intestinale. Ganglions mésentériques volumineux. La trachée et les bronches sont remplies de pus ; aux deux bases, noyaux confluents de broncho-pneumonie (broncho-pneumonie pseudo-lobaire).

Bactériologie. — Sang du cœur : stérile. Rate : stérile. Ganglion mésentérique : stérile. Foie : Bacterium coli, pur. Poumon : Bacterium coli, pur.

Obs IV. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. Cachexie. Broncho-pneumonie à bacterium coli* — F..., Louis, âgé de 3 mois, entre le 31 janvier 1892. Il est né à terme et pesait à la naissance 2 kilog. 280 gr. ; il a été élevé au sein pendant le premier mois, puis au biberon. La mère lui donnait 1 litre 1/2 de lait par jour. L'enfant s'est mis alors à vomir et avoir de la diarrhée. On nous le conduit parce qu'il tousse depuis 4 ou 5 jours d'une manière excessive. A l'entrée, l'enfant a un gros ventre ; il est très maigre (1 kilog. 520) ; il a de la dyspepsie et on entend à la base du poumon gauche de la matité et des râles sous-crépitants. Puis les quintes de toux deviennent nettement coquelucheuses ; chaque quinte est suivie de vomissements. Le 3 février l'enfant meurt avec des convulsions.

Autopsie. — Distension et hyperhémie de l'estomac et de l'intestin. Ganglions mésentériques gros et rouges. Noyaux de broncho-pneumonie à la base du poumon gauche. Les bronchioles sont pleines de pus. Congestion du foie et de la rate.

Bactériologie. — Rate : stérile. Foie : *x x x*. Poumon : Bacterium coli et *x*.

Obs. V. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. Athrepsie. Broncho-pneumonie à bacterium coli.* — L... Élise, âgée de 1 mois, née avant terme (8 mois), entre le 11 février 1893. Pendant dix jours la mère l'a nourrie au sein ; puis elle lui a donné le biberon avec du lait de vache coupé d'eau de Vichy. Elle prenait de ce mélange 1/2 litre dans les 24 heures ; on lui donnait à teter à des intervalles très irréguliers. Depuis 15 jours, vomissements de lait caillé, diarrhée verte et blanche ; érythème fessier. Depuis quelques jours, la malade tousse beaucoup et vomit après avoir toussé.

A l'entrée, l'enfant offre l'habitus athrepsique, il pèse 2 k. 100. Le ventre est gros et flasque, les extrémités froides. Érythème des fess des cuisses et des jambes ; ulcérations des talons. A l'auscultation, râl sibilants et sous-crépitants disséminés. Traitement : allaitement métho que au lait stérilisé ; une goutte d'élixir parégorique. Au bout de h

jours, les vomissements ont cessé ; la diarrhée encore blanche et verte est moins fréquente ; le poids est stationnaire. Le 5 mars, l'enfant pèse 2 k. 170. La température oscille entre 35° et 37°,5. Le 10 mars, l'enfant devient dyspnéique, la température s'élève à 38°, les râles deviennent plus abondants dans la poitrine et l'enfant succombe le 15 mars.

AUTOPSIE. — Distension énorme de l'estomac qui est rempli de lait caillé ; gros intestin très distendu, surtout au niveau de l'S iliaque. Les ganglions mésentériques sont gros et rouges. Congestion du poumon surtout marquée aux deux bases : aux deux sommets, noyaux de broncho-pneumonie au centre desquels est une bronchiole remplie de pus.

BACTÉRIOLOGIE. — Foie : stérile. Rate : stérile. Sang du cœur : stérile. Liquide péricardique : stérile. Poumon (noyau de broncho-peumonie) : Bacterium coli, pur.

OBS. VI. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. Cachexie. Broncho-pneumonie. Infection à bacterium coli.* — H..., Camille, âgée de cinq mois, entre le 27 janvier. Elle est née à terme ; elle a été nourrie au biberon avec du lait coupé d'eau de gruau ; elle buvait de ce mélange 1 litre 1/2 dans les 24 heures. Depuis la naissance, elle est sujette à des alternatives de constipation et de diarrhée blanche et verte ; elle a de temps à autre des vomissements.

A l'entrée, l'enfant pèse 3 k. 940 ; elle est très maigre, très chétive, très pâle ; le ventre est très gros ; la rate et le foie sont augmentés de volume ; chapelet rachitique sur le thorax. L'enfant tousse beaucoup et a des râles sibilants et sous-crépitants disséminés dans la poitrine. Les vomissements et la diarrhée s'atténuent sous l'influence de l'allaitement méthodique.

Mais la température oscille autour de 38°. L'enfant continue à tousser, les signes sthétoscopiques persistent et la mort survient le 10 février.

AUTOPSIE. — Distension gastro-intestinale. Les ganglions mésentériques sont énormes. La rate et le foie sont très congestionnés et augmentés de volume. Les reins paraissent normaux. Les bronchioles sont pleines de pus ; les poumons sont très congestionnés ; et à la partie supérieure du lobe droit existe un noyau de broncho-pneumonie. Les ganglions trachéo-bronchiques sont normaux.

BACTÉRIOLOGIE. — Sang du cœur : stérile. Liquide péricardique : [st]érile. Foie : stérile. Ganglion mésentérique : stérile. Poumon : stérile. [R]ate : Bacterium coli, pur.

OBS. VII. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. Cachexie. [Br]oncho-pneumonie. Infection à bacterium coli.* — G..., Pierre,

âgé de 2 mois, entre à la Crèche, le 30 janvier 1893. Il est né à terme ; il a été nourri par sa mère pendant 15 jours ; puis on lui a donné du lait de vache coupé avec de l'eau bouillie. On lui donnait à boire, à des intervalles très irréguliers, un litre de liquide par jour. Il y a deux semaines, l'enfant a eu des régurgitations abondantes ; ses matières sont devenues blanches et vertes. Depuis une semaine l'enfant tousse.

A son entrée, il pèse 3 k. 920. Il est très amaigri, mais il n'offre pas l'aspect des athrepsiques ; érythème fessier et scrotal. Vomit du lait caillé ; la diarrhée est blanche et verte. La température rectale oscille entre 37° et 38° ; on soupçonne une complication pulmonaire bien que l'exploration physique de la poitrine ne donne aucun résultat. Allaitement méthodique avec lait stérilisé ; applications de cataplasmes sinapisés sur la poitrine. Mort le 3 février.

AUTOPSIE. — Distension gastro-intestinale. Ganglions mésentériques gros. Les poumons offrent une hyperhémie intense avec des noyaux de broncho-pneumonie aux deux bases.

BACTÉRIOLOGIE. — Foie : bacterium coli, pur. Rate : *x*, *x*. Ganglion mésentérique : *x*, *x*.

OBS. VIII. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. Tuberculose généralisée chronique. Cachexie. Otite moyenne. Perforation de l'appendice et abcès iliaque. Infection pulmonaire par le bacterium coli.* — F..., Henry, âgé de 6 mois, entre le 21 janvier 1893 ; né à terme, il a été élevé par sa mère qui lui donnait le sein mais qui n'ayant pas assez de lait complétait l'allaitement par des bouillies de farine. Depuis un mois, l'enfant tousse beaucoup et à des troubles digestifs (diarrhée, vomissements). Il vomit souvent après avoir toussé. L'enfant présente une cachexie profonde, une micropolyadénie très nette et une rate appréciable à la palpation ; à l'auscultation on entend au sommet du poumon gauche, des râles muqueux et la percussion dénote de la submatité.

Traitement : Deux cuillerées à café par jour de sirop iodo-tannique. Cataplasmes sinapisés. Allaitement méthodique au lait stérilisé. Au bout de quelques jours, les vomissements cessent et les matières fécales offrent une coloration normale. Mais l'enfant tousse et maigrit toujours. A son entrée il pesait 6 k. 350 ; dix jours après, 6 k. 380 ; le 8 février, 5 k. 220 : le 10 février, 5 k. 100. Le 9 février, apparait une suppuration de l'oreil droite. Mort, le 19 février.

AUTOPSIE. — *Abdomen* : Distension gastrique considérable. Foi gros et muscade ; renferme des granulations tuberculeuses. Rate un p

grosses tubercules sur la capsule et dans le parenchyme. Ganglions mésentériques gros, mais sans apparence de tuberculose à l'œil nu. Dans la fosse iliaque droite et dans la région lombaire du même côté, on constate un gros abcès rempli de pus jaune d'or dans lequel se trouvent le cæcum recouvert de fausses membranes et d'érosions externes, et l'appendice qui est ulcéré et perforé à son extrémité.

L'extrémité droite du foie forme le fond de l'abcès; elle est noire et molle. Le rein droit est très adhérent et ne peut être extrait qu'avec difficultés ; il est entouré d'un tissu fibreux mou très épais.

Thorax. — Au sommet du poumon gauche, infiltration tuberculo-caséeuse avec une petite caverne. Petites granulations tuberculeuses sur les bords antérieurs des deux poumons. Congestion intense aux deux bords. Les ganglions péribronchiques gauche sont caséeux.

Le cœur et le péricarde sont normaux.

Bactériologie. — Sang du cœur : stérile. Liquide péricardique : stérile. Rate : stérile. Foie : x x. Pus d'un noyau de broncho-peumonie tuberculeuse : x x. Poumon : bacterium coli et x.

Obs. IX. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. Cachexie. Infection à streptocoques.* — J..., Georgette, âgée de 4 mois, entre le 10 janvier 1893. Elle est née à terme. Pendant les six premières semaines, elle a été nourrie au sein par sa mère; puis elle a été élevée au biberon à la campagne. La mère la ramène à Paris parce qu'elle présente des troubles digestifs (vomissements, diarrhée blanche). L'enfant est très maigre; elle pèse à son entrée 2 kilogr. 50 gr. ; elle n'a pas l'habitus athrepsique; elle est pâle et décharnée. Gros ventre. Diarrhée jaune et blanche. Érythème des fesses, des cuisses et des jambes, avec ulcération. Température rectale oscille entre 35° et 36°. Malgré l'allaitement méthodique au lait stérilisé, les troubles digestifs persistent et l'enfant s'éteint le 20 janvier.

Autopsie. — Distension énorme de l'estomac et du gros intestin. Les ganglions mésentériques sont gros et rouges. Tous les autres organes sont normaux.

Bactériologie. — Liquide péricardique : stérile. Sang du cœur : stérile. Ganglion mésentérique : stérile. Rate : streptocoques et x. ` : x.

s. X. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. Athrepsie. ions cutanées très marquées. Infection et broncho-pneu- ie à streptocoques.* — Charlotte Gr..., âgée de 1 mois, née à ɔ, entre le 31 janvier 1893; elle a été nourrie au biberon avec du

lait coupé avec moitié eau de gruau. Le lait pur lui donnait des vomissements. Depuis deux jours l'enfant a de la diarrhée, des vomissements et s'amaigrit beaucoup.

A l'entrée, elle pèse 2 kilog. 390 gr. Athrepsie confirmée, cri faible, talons ulcérés. Ventre gros.

Érythème fessier, ulcéré; eczéma impétigineux du cuir chevelu. Température rectale : 35°,9. Cinq ou six évacuations par jour; les matières sont verdâtres à l'entrée. Vomissements une ou deux fois par jour.

Soumise à l'allaitement méthodique avec du lait stérilisé, réchauffée avec des boules d'eau chaude, au bout d'une dizaine de jours, elle paraît s'améliorer; les selles deviennent moins nombreuses; tantôt jaunes, tantôt blanches, tantôt vertes, tantôt panachées.

Le 14 février, elle commence à tousser, et la température s'élève à 37°,4. On entend aux deux bases du poumon, surtout à gauche, des râles sous-crépitants, et on perçoit un peu de submatité en ces points.

La situation reste la même les jours suivants, la température oscille entre 36° et 37°; l'enfant ne vomit plus, n'a plus de diarrhée; mais la cachexie est très profonde.

Les signes sthétoscopiques restant les mêmes, on applique des cataplasmes sinapisés. L'enfant meurt le 24 février avec une température de 35°,2.

Autopsie. — Distension gastro-intestinale. Ganglions mésentériques un peu gonflés. Noyaux de broncho-pneumonie dans les deux poumons, qui sont très hyperhémiés.

Bactériologie. — Liquide péricardique : très nombreuses colonies de streptocoques. Sang du cœur : très nombreuses colonies de streptocoques. Rate : très nombreuses colonies de streptocoques. Foie : très nombreuses colonies de streptocoques. Poumon : streptocoques et *x*.

Obs. XI. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. Cachexie. Eczéma impétigineux. Infection et broncho-pneumonie à streptocoques.* — G..., Andrée, âgée de 8 mois, entre le 17 décembre 1892. Elle est née à terme; elle a été élevée au biberon ; elle buvait tous les jours un litre et demi de lait coupé avec de l'eau d'orge.

Les selles sont ordinairement blanches et ont la consistance du mastic ; de temps à autre, diarrhée verte avec vomissements. Gros ventre.

Enfant très maigre ; n'a pas encore de dents. Depuis un mois, ecz impétigineux sur le visage et sur un bras. Depuis huit jours elle to beaucoup ; râles de bronchite dans la poitrine.

Malgré un allaitement méthodique, l'enfant s'amaigrit. Le 23 déc

bre, la température qui était normale jusque-là, s'élève à 39°,5 et depuis ce jour l'enfant a une fièvre intermittente à maximum vespéral. Elle meurt le 7 janvier.

AUTOPSIE. — Congestion de tous les viscères, surtout des bronches, du poumon, du foie et de la rate. A la base du poumon, noyaux de broncho-pneumonie.

BACTÉRIOLOGIE. — Foie, rate, sang du cœur, poumon : donnent tous uniquement des colonies de streptocoques. Une souris inoculée avec un demi-centimètre cube d'une culture en bouillon du streptocoque provenant du poumon, n'est pas morte et n'a pas présenté d'accident local.

OBS. XII. — *Dyspepsie gastro-intestinale subaiguë. Cachexie. Abcès du cuir chevelu. Broncho-pneumonie. Infection à streptocoques.* — K..., Georges, âgé de 5 mois, entre le 21 février 1893. Il est né à terme. Il a été nourri au sein pendant 4 mois; après il a été élevé au biberon. Depuis, les matières sont blanches et solides, ou vertes et liquides ; parfois, vomissements de lait caillé. L'enfant pleure beaucoup et paraît souffrir du ventre.

A l'entrée, il pèse 4 kilogr. 280 gr. Son aspect général est assez satisfaisant. Le ventre n'est pas gros. Cependant l'enfant a cinq ou six selles par jour, tantôt blanches et solides, tantôt verdâtres et liquides. Sur les langes, autour des matières fécales, on voit une auréole de mucus qui est de 3 à 4 centimètres. Rien du côté des voies respiratoires. Derrière l'oreille droite, on trouve deux petits abcès qu'on ouvre immédiatement.

La température est de 38°. On prescrit l'allaitement avec le lait stérilisé, avec des tetées très espacées et une potion avec 6 gouttes d'élixir parégorique.

Au bout de deux ou trois jours, il y a une amélioration manifeste ; les selles deviennent plus rares ; l'enfant ne pleure plus ; il dort bien ; le poids augmente un peu ; la température devient normale.

Le 5 mars, la température monte à 38° ; on entend des râles sous-crépitants à la base du côté droit ; les jours suivants la température oscille entre 38° et 39°. L'enfant meurt le 10 mars.

AUTOPSIE. — Très peu de distension gastro-intestinale. Les ganglions sentériques sont normaux. A la base du poumon droit, existent des iaux de broncho-pneumonie.

BACTÉRIOLOGIE. — Sang du cœur : stérile. Liquide péricardique : rile. Foie : stérile. Rate : streptocoques et *x*.

OBS. XIII. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. Caxie. Broncho-pneumonie. Infection à bacterium coli et à*

streptocoques. — V..., René, âgé de 7 mois, entre le 16 décembre 1892. Il est né à terme. Il a été nourri au sein durant un mois ; puis au biberon avec du lait pur coupé d'eau d'orge. Il buvait un litre 1/2 par jour. Les matières sont très souvent blanches. Parfois des vomissements.

Depuis le 4 décembre, l'enfant tousse. A l'entrée, on constate que l'enfant est maigre et cachectique (poids 5 kilogr. 330 gr.) ; qu'il a un gros ventre, de l'érythème ulcéré des fesses, de la diarrhée blanche et des râles ronflants dans la poitrine.

Le 16 janvier, la température, normale jusque-là, s'élève à 39° ; une dyspnée très vive se produit ; la toux s'exagère et à l'auscultation on perçoit un souffle au sommet du poumon droit avec quelque râles sous-crépitants fins. Râles sibilants disséminés. Mort le 19 janvier.

AUTOPSIE. — Estomac dilaté et rempli de lait caillé. Gros intestin distendu. Ganglions mésentériques très volumineux et très rouges. Le foie est rouge et congestionné. Dans tout le poumon droit, noyaux confluents de broncho-pneumonie ; à la base du poumon gauche, noyaux isolés de broncho-pneumonie. Les bronchioles sont pleines de pus. Les ganglions du médiastin sont tuméfiés, mais n'ont pas l'apparence tuberculeuse.

BACTÉRIOLOGIE. — Ganglion mésentérique : Bacterium coli, pur. Sang du cœur : streptocoques et *x*.

OBS. XIV. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. Athrepsie. Infection à bacterium coli et à streptocoques.* — Leg..., Louise, âgée de 2 mois 1/2, entre le 8 février 1893. Elle est née à terme, a été élevée au sein par la mère pendant 6 semaines, puis elle a été mise au biberon avec du lait coupé d'eau bouillie. Depuis le 1er février, l'enfant maigrit ; elle a de la diarrhée, des vomissements et de l'érythème fessier.

A son entrée, nous constatons l'habitus athrepsique ; l'enfant a du tympanisme gastro-intestinal. Diarrhée verte et blanche (5 ou 6 selles par jour) ; vomissements de lait caillé assez fréquents. Les langes offrent autour des matières fécales une zone de mucus large de 2 ou 3 travers de doigt Érythème des cuisses et des fesses avec ulcérations.

Micropolyadénie, rate appréciable à la palpation. Température rectale : 36°. L'enfant est soumise à l'allaitement méthodique, mais elle maigrit toujours ; la température reste au-dessous de la normale ; les tr[illegible]bles digestifs persistent. L'enfant meurt le 25 février.

AUTOPSIE. — Un peu de distension gastro-intestinale. Les gangli[illegible] mésentériques sont gros et rouges. Pas d'autres lésions.

BACTÉRIOLOGIE. — Rate : stérile. Poumon : *x*. Foie : *xxx*. Sa

du cœur et liquide péricardique mêlés : streptocoques. Ganglion mésentérique : bacterium coli, pur.

Obs. XV. — *Dyspepsie gastro-intestinale, chronique. Athrepsie. Infection à bacterium coli et à streptocoques.* — Martin, Madeleine, âgée de 1 mois, entre le 27 janvier. Elle est née à terme. Elle a été nourrie au biberon avec du lait coupé d'eau bouillie. Après avoir été constipée pendant quelques jours, elle a eu, il y a deux semaines, des vomissements, de la diarrhée verte et blanche, des vomissements de lait caillé. Elle a beaucoup maigri. Elle pèse 2 kilogr. 940 gr.

A l'entrée, gros ventre ; l'habitus commence à être celui des athrepsiques. Diarrhée verte (de 5 à 6 selles par jour). Vomissemements de lait caillé. Érythème fessier très prononcé. Présente sur les côtes un vrai chapelet rachitique. Traitement : allaitement méthodique au lait stérilisé ; 1 goutte d'élixir parégorique. Au bout de 4 ou 5 jours, les vomissements cessent; les selles deviennent moins fréquentes. Néanmoins l'amaigrissement s'accuse, le poids diminue, l'athrepsie se confirme ; l'érythème fessier s'ulcère ; il se développe aussi des ulcérations aux malléoles. L'enfant meurt le 17 février.

Autopsie. — Distension du l'estomac et du gros intestin. Congestion des viscères, surtout du poumon, de la rate et du foie.

Bactériologie. — Sang du cœur : x. Poumon : bacterium coli et x. Rate : streptocoques et x. Foie : bacterium coli et streptocoques.

Obs. XVI. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. Cachexie Broncho-pneumonie.* — P..., Julien, âgé de 1 mois, est né à terme ; il a été nourri au biberon avec du lait de vache coupé avec de l'eau de Vichy. Depuis quelques jours il pleure continuellement, a de la diarrhée et vomit. Il ne tousse pas.

A l'entrée l'enfant pèse 2 k. 870. Diarrhée verte et blanche (4 évacuations par jour). Pas de vomissements. Érythème fessier abondant. Gros ventre. Ne présente pas l'habitus athrepsique.

La température est normale.

Il est soumis à un allaitement méthodique. Malgré cela, son poids reste stationnaire et la diarrhée continue, tantôt verte, tantôt panachée.

Le 13 février, la température s'élève à 38°,5, et l'auscultation laisse entendre aux deux bases du poumon des râles sous-crépitants fins. Le 1 février. T. : 39°,5 ; le 18, T. : 37°. L'enfant meurt le 19 février.

Autopsie. — Distension de l'estomac et de l'intestin. Ganglions mésentériques gros et pâles. Congestion des poumons surtout à la partie postérieure, avec quelques noyaux d'hépatisation lobulaire aux deux bases.

Bactériologie. — Sang du cœur : stérile. Rate . stérile. Foie : *x*.

Obs. XVII. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. Cachexie sans hypothermie. Infection par le bacterium coli.* — C..., Pierre, âgé de 2 mois, entre le 1er mai 1893, à la salle Bouchut. Il est né à terme ; il a été élevé au biberon ; il a souvent des évacuations de matières blanches ; parfois les selles deviennent liquides et jaune verdâtre ; vomissements habituels. Depuis 3 semaines, l'enfant tousse un peu ; il y a 8 jours, il a eu des convulsions. Allaitement méthodique au lait stérilisé. Les selles redeviennent normales.

Le 5 mai, il pèse 3 k. 215. Les évacuations deviennent de nouveau diarrhéiques ; elles sont tantôt jaunâtres, tantôt verdâtres ; elles renferment une grande quantité de mucus.

Le 11 mai, en raison des vomissements, on pratique un lavage de l'estomac et on administré 0,02 centigr. de calomel ; la quantité de lait est diminuée.

Malgré tout, les troubles digestifs persistent et l'enfant devient profondément cachectique. Vers le 17 mai, les troubles digestifs s'amendent un peu ; mais le poids diminue toujours ; il meurt le 20 mai, pesant 2 k. 610. Pendant sa maladie la température a oscillé entre 37° et 38°.

Autopsie. — Distension gastro-intestinale. Pas d'autres lésions.

Bactériologie. — Sang du cœur : nombreuses colonies de bacterium coli. Liquide péricardique : stérile. Foie : stérile. Rate : stérile. Poumon : *x*.

Obs. XVIII. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. Poussée aiguë de diarrhée toxi-infectieuse. Infection par le bacterium coli et le streptocoque.* — B..., Thérèse, âgée de 2 mois 1/2, entre le 26 juin 1893, salle Parrot n° 10. Née à terme, elle pesait à la naissance 3 k. 250. Du 7 avril au 18 mai, nourrie par sa mère au sein. Jusque-là elle était très bien portante. Puis, envoyée en province, soumise à un allaitement mixte, elle maigrit et on la ramène à Paris le 7 juin où on la nourrit exclusivement au biberon. Depuis quelque temps, les selles sont vertes avec des grumeaux blancs ; elle vomit assez souvent ; elle ne tousse pas.

A l'entrée, l'enfant, très amaigrie, a une diarrhée jaune verdâtre, mais pas de vomissements. La température est de 37°,8.

Allaitement méthodique : potion avec 2 gouttes d'élixir parégoriqu et 0 gr. 50 de salicylate de bismuth.

Le 27 juin, tous les symptômes persistent, sauf les vomissements, l'é' s'aggrave ; les yeux deviennent excavés ; la température s'élève (38°,6

matin, et 39°,9 le soir). On met l'enfant à l'eau albumineuse pendant 24 heures, et on continue le même traitement. Mais la situation ne s'améliore pas ; le visage s'altère de plus en plus ; la diarrhée persiste. Le 30, on lave l'intestin. L'enfant devient de plus en plus abattue et meurt le 2 juillet. Les derniers jours, la température oscillait entre 38° et 39°.

AUTOPSIE. — On ne relève que de l'hyperhémie des viscères, surtout de l'hyperhémie du poumon.

BACTÉRIOLOGIE. — Poumon : Très nombreuses colonies de bacterium coli, quelques colonies de streptocoques et *x*. Foie : bacterium coli, pur. Rate : bacterium coli, pur. Sang du cœur : bacterium coli, pur. Liquide péricardique : bacterium coli, pur. Ganglion mésentérique : bacterium coli et *x*.

Les ensemencements, avec des matières fécales, recueillies pendant la vie, avaient donné du bacterium coli, presque pur.

(A suivre.)

Angine pseudo-membraneuse à streptocoques et orchite dans la varicelle, par M. J. GIRODE.

A l'époque où s'établissait, contre les identistes, la doctrine de séparation de la varicelle et de la variole, on utilisait volontiers la simplicité d'allures et la bénignité de la première maladie, pour l'opposer à l'ensemble si complexe et souvent si grave de la seconde. Et de fait, dans les cas ordinaires, la différence est grande et l'argument clinique irréfutable.

Actuellement la varicelle n'a plus à lutter pour son autonomie. La doctrine dualiste, vulgarisée par l'enseignement de Trousseau (1), est presque universellement adoptée ; et, si l'on voit de temps en temps surgir à nouveau quelque tentative uniciste, c'est à propos de faits isolés, dont l'interprétation était restée obscure, mais dont la critique et la réfutation ne se font guère attendre (2).

---

(1) TROUSSEAU. *Clinique. méd. de l'Hôtel-Dieu*, vol. I, p. 143.

(2) HOCHSINGER. *Centr. für kl. Med.*, 1890, n° 43. — Cf. THOMAS. *Ibid.* 47. Critique du fait précédent.

Toutefois, la varicelle n'a pas eu plutôt sa place marquée dans le cadre nosologique, qu'on s'est aperçu bien vite, à y regarder de près, que son histoire était beaucoup moins simple que cela n'avait paru d'abord. Grâce à une analyse clinique plus rigoureuse, la varicelle en est venue à se constituer une pathologie assez complexe, conformément au génie des fièvres éruptives, à leur nature infectieuse, aux lois qui en règlent l'aggravation : infection exagérée, localisation anormale, rôle des infections secondaires. C'est ainsi qu'à l'élément dermatologique qui semblait d'abord constituer toute la varicelle, est venue s'ajouter la notion d'une série d'altérations des organes internes, hémorrhagies, suppurations, inflammations diverses, etc., de complications, en un mot, qui n'épargnent presque aucun des appareils.

Voici une observation de varicelle infantile, qui a comporté quelques accidents rares ou même inédits, ayant donné à la maladie une allure manifestement infectieuse, à savoir : une angine pseudo-membraneuse à streptocoques, une orchite à droite, une albuminurie, et un ensemble général grave suivi d'une convalescence traînante.

L'enfant Harold M., 4 ans, est d'une bonne constitution et habituellement bien portant.

Le soir du 10 janvier 1892, il refuse de prendre son repas, et se met au lit avec de la céphalalgie et une température élevée. Pendant la nuit, agitation, insomnie, quelques nausées.

Le 11. T. 39°,4. Facies altéré, teint pâle. La céphalalgie persiste ; il y a de l'anorexie, une soif vive, quelques vomissements muqueux. Langue un peu rouge, gorge luisante et sèche, amygdales tuméfiées. Pas de dysphagie notable. Urines très rares, hautes en couleur ; cuisson au moment de la miction. Peau sèche sans aucune détermination particulière. Pouls à 126. L'enfant accuse un endolorissement vague des membres, plutôt segmentaire qu'articulaire.

Le 12. La fièvre persiste, ainsi que la soif ; le teint est encore plus pâle. Demi-somnolence. On note sur le ventre et les 2 cuisses 6 à 8 maculo-papules arrondies, animées, non prurigineuses.

Le 13. Au matin, la température est normale. Il persiste de la pâleu

et un grand abattement. Une éruption de varicelle s'accuse nettement. A la place des papules de la veille, sont apparues des vésico-bulles à contenu transparent, et très douces au toucher. Il existe à la partie interne des deux cuisses quelques bulles volumineuses, larges, entourées d'un cercle érythémateux très vif. Le reste de l'éruption sur les membres et sur le tronc, offre les mêmes caractères, mais se compose d'éléments plus petits qui ne dépassent guère le nombre de 12 à 15.

Le soir, il se fait une reprise fébrile modérée. T. 38°,8. L'enfant semble avaler un peu difficilement.

Le 14. T. 37°,9. Une grosse bulle de varicelle est en voie de développement sur la pointe du lobule du nez, juste sur la ligne médiane. Un autre élément éruptif non moins important est apparu au front au milieu d'une cicatrice, qui correspond à une plaie contuse que l'enfant s'est faite en septembre 1891, en tombant sur un tas de pierres. La vésico-bulle du front est large, plate, et manque presque totalement de limbe érythémateux.

L'enfant a ce matin un mal de gorge intense. Il refuse de boire, ou avale à grand' peine quelques gorgées, qui refluent en partie par les narines. Les deux amygdales sont très tuméfiées, viennent presque à contact ; l'amygdale droite présente à sa partie antérieure, une grande plaque membraneuse blanc jaunâtre, épaisse, adhérente, limitée par un rebord muqueux rouge et saillant dans lequel elle est comme enchâssée. En arrière et au-dessous de cette plaque principale, se voient deux autres plaques distinctes, moins larges, et qui semblent occuper l'orifice de deux cryptes amygdaliennes. L'amygdale gauche présente également deux plaques de même aspect, bien limitées, à surface plane. Les frictions avec un pinceau de coton n'enlèvent presque rien de ces exsudats ; il ne se produit du reste aucun saignement.

Les ganglions sous-maxillaires des deux côtés sont tuméfiés, réunis en un empâtement dur, très douloureux à la palpation.

Un peu d'agitation dans la journée. T. du soir 38°,7.

Le 15. T. 38° et 38°,3. Il ne s'est pas produit de nouvel élément éruptif. Les bulles déjà existantes sont devenues louches ; elles restent douces et franchement tendues.

ᵀes plaques amygdaliennes gauches se sont un peu étendues malgré les ltes antiseptiques répétées : elles viennent presque à contact. A droite ande plaque antérieure se prolonge ce matin sur le pilier antérieur ı peu sur la partie avoisinante du voile du palais. Elle est cependant, ›le-t-il, moins épaisse et se laisse plus facilement enlever, sans qu'on

fasse saigner la région. Les engorgements ganglionnaires gardent le même caractère.

La dysphagie paraît moindre. Pas de vomissements. Constipation. Les urines sont rares, foncées, un peu albumineuses. La cuisson pendant la miction est disparue; le méat n'est le siège d'aucune irritation.

Le petit malade accuse une douleur au niveau du scrotum, dont la partie droite est en effet tuméfiée, rouge, très sensible à la palpation. On peut constater cependant que le testicule droit est augmenté de volume, et plus dur que le gauche. Les vaisseaux de la région se dessinent mieux, ainsi que sur le trajet du cordon.

Le 16. T. 38°,5 et 38°,3. Les plaques amygdaliennes gardent la même étendue, mais sont moins épaisses, se reproduisent moins facilement, et s'enlèvent mieux à l'aide du pinceau de coton. La tuméfaction des amygdales est moindre. Les fausses membranes ne se sont pas étendues davantage sur le voile du palais, qui présente encore cependant du côté droit une rougeur assez notable. Les tuméfactions ganglionnaires sont moins appréciables du côté gauche, elles persistent à droite.

Les éléments éruptifs évoluent simplement, il n'en est pas apparu de nouveau.

Le gonflement de la moitié droite du scrotum est considérablement augmenté. Les téguments sont violacés et sillonnés de veines très apparentes : la palpation des téguments donne une sensation œdémateuse, qui se prolonge vers le trajet inguinal. Il est difficile d'explorer la glande testiculaire : l'épanchement vaginal est très probable, quoique sa recherche ne puisse se faire dans de bonnes conditions. L'endolorissement persiste, il y a même de la douleur vive à la moindre exploration.

Apathie. Teint mat. Amaigrissement. Peau sèche. Pouls à 120; impulsion cardiaque énergique.

A plusieurs reprises, l'enfant a été pris d'une sorte de défaillance en s'asseyant dans son lit.

Le 17. Apyrexie. Le côté gauche de la gorge est net : à droite, les fausses membranes sont beaucoup moins étendues, mais encore tenaces et adhérentes. Les adénopathies persistent, mais sont presque indolentes. L'enfant avale mieux, il demande un peu de nourriture. La voix n'a jamais été modifiée à aucun moment.

La tuméfaction scrotale a gardé le même volume, mais la rougeu les dilatations veineuses sont disparues. Indolence. L'exploration profo montre une tension élastique qui paraît bien en rapport avec un d'épanchement vaginal.

L'éruption s'atténue. L'état général est un peu meilleur.

A partir du 19, la gorge est complètement détergée, les ganglions diminuent lentement de volume, la complication testiculaire subit également une régression progressive; enfin l'éruption de varicelle évolue régulièrement vers la dessiccation et la desquamation sans qu'il soit intervenu de nouvelle poussée éruptive.

Il faut seulement ajouter, que la convalescence a été particulièrement lente et pénible. La pâleur du teint, l'apathie, la perte des forces et de l'appétit persistaient pendant plusieurs semaines. Jusque vers le milieu de février, l'enfant était obligé de garder le lit, pouvant à peine se tenir assis, sans qu'on le vît pâlir davantage et être menacé d'une défaillance. A aucun moment, l'exploration de l'appareil cardiaque n'a fourni de renseignement morbide précis. Dès l'établissement de la convalescence le pouls était revenu à la fréquence normale.

A partir du 20 février, la guérison s'affirmait et se complétait sans autre incident.

L'infection varicellique se présentait ici dès l'abord avec une allure un peu anormale, et un ensemble de symptômes pouvant faire prévoir une tendance infectante ou la menace de complications. Il ne s'agit plus d'une varicelle qu'on découvre par hasard; dès le premier jour et avant l'éruption même, on est en présence d'un état infectieux caractérisé; trois jours 1/2 après le premier malaise, on assiste au développement d'une angine blanche, qui devient aussitôt l'accident dominant.

La survenue de cette angine, au milieu d'un cortège symptomatique déjà bien irrégulier pour une varicelle, devait exciter particulièrement l'attention, et faire craindre une complication grave. Ici comme dans toutes les circonstances où l'on voit apparaître des plaques blanches dans la gorge d'un enfant, au cours d'une maladie infectieuse, l'idée de la diphtérie ne pouvait guère manquer de se présenter à l' [illegible]rit.

[illegible] vrai dire, la varicelle régulière comporte parfois un [illegible]nthème vésiculeux, membraneux ou ulcéreux; M. Comby [illegible] rapporté des exemples (1). Mais dans les cas cités, il

(1) COMBY. *Prog. méd.*, 1884. *Revue des mal. de l'enf.*, 1887, p. 146.

s'agit d'une localisation buccale ne dépassant pas la langue ou la portion dure du palais (1).

Je noterai cependant que Rondot a décrit une angine avec rougeur et érosions fugitives se manifestant en plusieurs poussées ; il aurait vu la varicelle limitée à cet exanthème dans une épidémie. Mais, en somme, il ne s'agit là que de localisations discrètes et banales. D'ailleurs l'éruption varicellique interne prend rapidement la forme d'une petite érosion annulaire qui n'a rien à faire avec les affections diphtéroïdes.

Chez mon malade au contraire, tout indiquait dès l'abord une véritable angine membraneuse, surajoutée à la varicelle mais parfaitement indépendante. Allait-il s'agir d'une angine diphtérique exceptionnellement précoce, avec toutes ses éventualités, et sa gravité pronostique chez un enfant de 4 ans ?

La question méritait d'être examinée de près. Les relations de la varicelle et de la diphtérie ne sont pas inconnues, en effet ; Henoch a observé pareille association, la diphtérie venant compliquer la fièvre éruptive. Cet observateur rapporte même (2) un cas de varicelle développé pendant la convalescence d'un croup rubéolique opéré.

Le 14 janvier, c'est-à-dire le jour même de l'apparition de l'angine, j'ai pu faire l'examen bactériologique des premières fausses membranes. En prévision de la nature diphtérique de l'affection, des tubes de sérum étaient ensemencés suivant le procédé indiqué par Löffler et plus récemment méthodisé par Roux et Yersin. L'analyse de ces tubes et l'examen de frottis de lamelles montraient qu'on était en présence d'une affection à streptocoques. Les cultures étaient à peu près pures ; un seul des tubes montrait quelques colonies du staphylococcus albus. Dans aucun des examens précédents, non plus que dans l'étude de bouillons ensemen[cés] concurremment, on ne rencontrait aucune forme bacill[aire]

(1) Henoch. *Vorles. über Kinderk.*, 1889, p. 702.
(2) *Loc. cit.*, p. 703.

qui rappelât le bacille de Klebs-Löffler. Le microbe en chaînettes isolé des fausses membranes avait tous les caractères typiques du streptocoque de Fehleisen ; il se montrait assez virulent, et déterminait sur l'oreille du lapin une plaque érysipélateuse très nette.

Ainsi l'autonomie de cette angine blanche s'affirmait complètement. Il est difficile d'en préjuger la provenance, aucune contagion notoire érysipélateuse ou autre n'ayant pu être relevée. Quant à la place prise par cette affection dans l'ensemble de l'évolution morbide, je ne crains pas d'affirmer qu'elle était considérable. La fièvre hors de pair avec une éruption varicellique discrète, la pâleur, l'anorexie, un certain degré de défaillance cardiaque, l'albuminurie enfin semblent bien pouvoir être mises sur le compte de l'angine pseudo-membraneuse.

Je ne puis m'empêcher de rappeler que la variole légitime peut s'accompagner de localisations angineuses analogues, dont la détermination bactériologique, à vrai dire, n'est pas faite, mais dont le rapprochement s'impose avec cette angine de la varicelle.

C'est surtout à propos du deuxième accident observé, l'orchite droite, que le tableau de la variole doit être naturellement évoqué. Ici tout est problème, la partie de la glande atteinte, la nature du processus, son mécanisme pathogénique. Il est assez curieux de voir un accident de ce genre se développer au cours de la varicelle chez un enfant de 4 ans, alors que les complications similaires ne sont communément observées qu'après la puberté.

Autant qu'on peut juger par les caractères cliniques et l'évolution rapide, il s'est agi surtout de phénomènes fluxionnaires promptement régressifs. Mais quelle a été la cause de ...te détermination génitale ? Est-ce la varicelle qui a pro...t cette orchite, de même qu'on voit la variole en déter...ier une semblable ? Ou bien faut-il admettre plutôt l'in...nce de l'angine qui aurait retenti à distance sur le testi...e droit, suivant la loi physio-pathologique qui établit des

sympathies nombreuses et singulières entre l'appareil génital et la région du cou, larynx, appareil salivaire, corps thyroïde ? Autant de questions qu'on peut poser, sans pouvoir y répondre d'une manière vraiment satisfaisante. Au demeurant, la singularité du fait méritait d'être soulignée.

En somme, la varicelle, séparée de la variole sur le terrain pathogénique, s'en rapproche à différents égards au point de vue symptomatique. Des accidents comme l'angine diphtéroïde à streptocoques, l'albuminurie et l'orchite, sont bien faits pour légitimer le parallèle descriptif étroit qu'il convient de conserver entre elles, sans toucher à leur indépendance nosologique.

ANALYSES

Pyohémie auriculaire. (Two cases of aural pyœmia treated by operation), par PARKIN. *Lancet*, 11 mars 1893, p. 522. — OBS. I. — Un enfant de 9 ans entra à l'hôpital, le 9 décembre 1892, ayant une céphalée intense et du délire. Il avait eu des douleurs d'oreille et une otorée à partir du 1er décembre ; le malade était dans le collapsus ; on fit une incision courbe derrière l'oreille droite et on ouvrit les cellules mastoïdiennes et l'oreille moyenne et on désinfecta le tout ; on enleva à la gouge la portion d'os confinant au sinus latéral et remplie de pus ; le sinus était thrombosé ; on découvrit la veine jugulaire interne et on la trouva le siège d'une phlébite intense. On lia la veine en 2 points et on coupa entre les deux ; on ouvrit alors le sinus latéral et on lava au sublimé. On fit un drainage. Le malade guérit complètement.

OBS. II. — Une enfant de 11 mois ayant eu 3 mois auparavant une scarlatine eut ensuite un écoulement par l'oreille gauche suivi bientôt de paralysie faciale. Puis l'enfant tomba dans un état comateux. Il y avait un abcès derrière l'oreille : on ouvrit ce dernier, on ouvrit les cell mastoïdiennes, l'oreille moyenne ; le sinus latéral contenait un ca qu'on gratta. On ouvrit la veine jugulaire interne. Guérison. La par sie faciale disparut graduellement.

2° (Aural pyœmia success fully treated by removing putrid throm

of jugular vein and lateral sinus), par PARKER. *British med. Journ.*, 1892, p. 1076. — Un enfant de 14 ans reçut un traumatisme dans la région de l'oreille gauche ; il eut pendant longtemps un écoulement purulent par cette oreille. Il entra à l'hôpital en août 1891 ayant des douleurs, des frissons, des vomissements, de la fièvre, des vertiges, de la somnolence et un peu de délire. Le gonflement avait envahi le cou. On fit le diagnostic de phlébite de la veine jugulaire.

Le 21 août 1891, on opéra : incision longue de 15 à 20 cent. entre l'apophyse mastoïde et la veine jugulaire ; on trouva la veine et l'embouchure de la faciale envahies par la thrombose ; section de ces 2 veines entre 2 ligatures et incision de leurs portions thrombosées ; on ouvrit la région mastoïdienne à la gouge et au maillet et on trouva le sinus latéral rempli par un caillot verdâtre. On coupa les portions thrombosées. Le malade alla beaucoup mieux dès le lendemain, mais la température ne tarda pas à remonter. On creusa de nouveau la région mastoïdienne, de façon à ouvrir la région des cellules ; il s'en écoula un pus fétide et crémeux. Lavage au sublimé. Guérison complète.

Note sur un cas d'abcès de la cavité de Retzius, par MARTIN (de Genève). *Annales des mal. des organes génito-urinaires*, 1893, nº 1, p. 15. — L'auteur rapporte un cas d'abcès de la cavité de Retzius chez une fille de 16 mois.

L'affection a débuté par des alternatives de constipation et de diarrhée auxquelles se sont ajoutées des douleurs pendant la miction.

Lorsque l'auteur vit l'enfant, 15 jours après le début de l'affection, il existait au-dessus du pubis, des deux côtés de la ligne médiane, une tumeur arrondie du volume d'un gros œuf de poule, sans changement de coloration de la peau, à base large et à convexité supérieure atteignant un peu plus de la moitié de la distance entre le pubis et l'ombilic. Il était possible de passer les doigts dans la fosse iliaque, des deux côtés de la saillie formée par les muscles droits, et de circonscrire ainsi les parties latérales et profondes de la tumeur. Temp. 39°.

Anesthésie à l'éther ; incision verticale de 4 cent. de longueur, on tra-[illegible]rse successivement la peau, le tissu cellulaire et la ligne blanche. Il [illegible]écoule par la plaie environ 100 cent. c. de pus phlegmoneux bien lié, [illegible]n odorant. Le doigt introduit dans la plaie descend derrière la paroi [illegible]dominale, au devant de la vessie, jusqu'à la face postérieure du pubis ; [illegible]vage au sublimé au 1/4000e, drain et pansement iodoformé. De suite,

après l'incision, l'enfant est soulagée ; elle urine facilement dans la soirée. Temp. rectale 37°,2. Guérison rapide sans complications.

Macroglossie. (Case of macroglossia), par MORRIS. *Britsh medical Journal*, 18 mars 1893, p. 581. — A. S..., 5 ans, eut dès sa naissance la langue fort épaisse ; à 2 ans il eut une grenouillette qu'on ponctionna. La langue augmenta ensuite beaucoup de volume. Le père était un syphilitique. La langue est uniformément dilatée, mais non ulcérée. On fit une excision en coin au niveau de la partie antérieure de la langue. On fit des sutures à la soie. Pendant 4 jours, l'enfant ne prit que du lait. Il quitta l'hôpital complètement guéri.

Macrochélie par adénome des glandes muqueuses de la lèvre inférieure. (Ueber einen Fall von Makrocheilie durch Adenome der Lippenschleimdrüsen), par FRAENKEL. *Arch. f. klin. Chir.*, 1892, Bd 44, p. 95. — L'auteur rapporte un cas de macrochélie de la lèvre inférieure chez un jeune homme de 21 ans, présentant en même temps de l'asymétrie de la face et des maxillaires.

L'affection avait débuté à 4 ans et l'hypertrophie augmentait tous les ans. La lèvre pendait jusqu'au bas du menton, était couverte de mucus et, contrairement à ce qui s'observe dans ces cas, présentait une souplesse parfaite.

L'opération a été faite par Schede. A l'examen microscopique de la pièce on trouva que l'hypertrophie était due à une simple prolifération des glandes muqueuses de la région. Il n'existait aucune trace de dégénérescence ou de formations néoplasiques ou de produit inflammatoires ; l'épithélium glandulaire était tout à fait normal.

Il s'agissait donc d'un adénome simple des glandes muqueuses de la lèvre. Un cas analogue à été publié il y a 8 ans par Wright.

Tuberculose vertébrale. (Some points in the early diagnosis of vertebral tuberculosis), par HUBBARD. *Medical News*, 22 octobre 1892, p. 452. — Le spasme musculaire réflexe est un symptôme des plus importants ; il se produit dans les muscles qui font mouvoir l'articulation malade. C'est le premier symptôme qui apparaît. On sent, lorsqu'on fa remuer le sujet, les muscles de cette région qui se durcissent. On n'att chera que peu d'importance aux antécédents, au traumatisme ; pour l'au teur un traumatisme peu intense, mais souvent répété, est un facteur pl

important qu'un grand traumatisme. Quand il s'agit d'un mal de Pott de la région cervicale, de bonne heure on remarque la raideur du cou. Quand le mal siège plus bas, on peut encore obtenir la rotation, mais l'extension et la flexion sont impossibles. Quelquefois il y a déjà de la douleur. Dans la région dorsale le diagnostic est plus difficile et souvent le médecin n'est appelé que quand il y a une déformation. Il y a un redressement exagéré du sujet avec raideur de la colonne vertébrale, souvent il y a de la douleur à l'épigastre ; la respiration est abdominale. Une déformation n'indique pas toujours sûrement un mal de Pott.

On ne devra pas se laisser tromper par le rachitisme ou par des manifestations de l'hystérie.

Luxation de la hanche. (Dislocation of the hip occurring in acute rheumatism), par NICHOL. *Lancet*, 11 mars 1893, p. 524. — Une fille de 7 ans, atteinte de chorée pendant 10 semaines, présenta les signes classiques d'une luxation de la hanche. On fit aisément la réduction sous le chloroforme. L'état général de l'enfant s'améliora rapidement et la guérison complète ne se fit pas attendre. Les cas de luxation survenant dans le cours du rhumatisme aigu sont très rares ; il est probable que c'est un épanchement intra-articulaire qui refoule la tête de l'os hors de la cavité tout en relâchant les ligaments.

Craniectomie. (Ein Fall von Craniectomie bei Microcephalie), par JOOS. *Corresp. Bl. f. Schw. Aerzt.*, 1893, n° 6, p. 220. — Observation de deux craniectomies linéaires faites à 6 mois de distance, la première, longitudinale, à droite de la suture sagittale, la seconde transversale sur la moitié gauche du crâne, chez un microcéphale idiot de 3 ans 9 mois. Amélioration notable au point de vue psychique. L'enfant commence à parler et à déchiffrer l'alphabet.

Appendicite dans l'enfance, par HENDRIX. *Policlin. de Bruxelles*, 1893, n° 8, p. 134. — Courte étude générale basée sur l'observation suivante : Enfant (?) est pris brusquement de pérityphlite classique ; au bout de 13 jours d'un traitement médical qui ne donne rien, incision du ınc droit au-dessus de la tumeur. On paraît être arrivé sur l'intestin ns trouver de pus. Incision sur la ligne blanche, de l'ombilic au pubis, on tombe dans une vaste cavité suppurée dont la paroi antérieure se ntinue sous la première incision où elle fut prise pour de l'intestin.

Incision transversale pour réunir les deux verticales, lavage de la cavité, drainage et suture. Deux jours après, fistule stercorale, avec désunion de la plaie qui devient érysipélateuse. Tout s'arrange, mais au bout de 15 jours formation d'un nouvel abcès qu'on draine dans l'hypochondre. Guérison.

Un symptôme paradoxal du genu valgum, par ESTOR. *Nouv. Montpellier médic.*, 1893, n° 12, p. 225. — On sait que le genu valgum n'est en somme que l'exagération de la disposition angulaire qu'affectent le fémur et le tibia, et que tous les auteurs admettent que chez les individus atteints de genu valgum, la flexion forcée de la jambe fait disparaître la déformation. A priori, on aurait supposé que dans ce cas la jambe se porterait beaucoup plus en dedans que chez les individus bien conformés et que le talon coïnciderait à peu près avec le sillon interfessier. Or il n'en est rien. Comment alors expliquer ce phénomène paradoxal.

Après une critique des explications données par Tillaux, Albert, Phocas, Guéniot, l'auteur arrive à conclure que le symptôme paradoxal du genu valgum tient à la disposition de la face postérieure du condyle interne du fémur (Guéniot), à la torsion du tibia et au relâchement des ligaments de l'articulation du genou.

Ankylose de la mâchoire. (Ankylosis of the jaw, resection of joint an one side, complet relief resulting), par BARKER. *Lancet*, 20 mai 1893, p. 1895. — Une jeune fille de 15 ans, avait eu, à l'âge de 5 ans, un traumatisme de la joue gauche. Beaucoup plus tard ce côté de la figure s'atrophia et il se forma progressivement une ankylose de la mâchoire. Le 9 octobre 1891, on fit une incision au-dessous de l'apophyse zygomatique et parallèlement à celle-ci; on trouva une masse osseuse ayant envahi l'articulation; on enleva cette masse au ciseau et au maillet, on dut réséquer au ciseau le col de la mâchoire très hypertrophié. Guérison complète.

Spina-bifida. (A case of spina-bifida in the cervical region), par MARSHALL. *Lancet*, 20 mai 1893, p. 1192. — Un enfant présentait à naissance une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, siégeant à partie postérieure du cou. Cette tumeur augmenta peu à peu de volu et sa paroi devint de plus en plus fine. Vers l'âge de 7 mois, cet enf

présentait une tête d'hydrocéphale ; le pédicule de la tumeur paraissait correspondre à l'intervalle séparant la 4e et la 7e vertèbre cervicale. Le 30 mars on ponctionna la tumeur ; on plaça une pince sur le pédicule, on coupa le sac et on sutura la dure-mère avec suture continue à la soie. La pince fut enlevée aussitôt après. Il ne se produisit après l'opération aucun écoulement du liquide céphalo-rachidien ; mais l'enfant mourut le 3 avril, sans convulsions.

A l'autopsie on vit que les lames de la 4e vertèbre cervicale manquaient; les lames des 3e et 5e vertèbres cervicales manquaient en partie; dans cet orifice s'engageait une dépendance de la moelle de la grosseur d'une noisette. La moelle était du reste normale.

Malformation congénitale de l'intestin grêle, par BROUSSOLLE. *Bourgogne médicale*, avril 1893, p. 18. — Un enfant de 8 jours entre à la Crèche le 26 novembre 1892. Le lendemain il est pris de vomissements qui deviennent bientôt fécaloïdes. L'anus est normal et le rectum admet une certaine quantité de liquide; le ventre est très ballonné. L'enfant n'a presque pas rendu de méconium après sa naissance. Il meurt 10 jours après sa naissance.

Autopsie. — Le cæcum est tout à fait à gauche. L'intestin grêle présente un point rétréci à 25 centim. au-dessus de la valvule iléo-cæcale. En ce point l'extrémité inférieure du bout supérieur de l'intestin se termine en cul-de-sac; la partie supérieure du bout inférieur commence par un cul-de-sac, et ces 2 parties sont séparées, non par un étranglement, mais par un intervalle bien net au niveau duquel s'insère le mésentère

Fracture des os de la jambe chez un rachitique. Pseudarthrose. Résection. Guérison, par ROMNICIANO. *Revue de chirurgie*, 10 avril 1893, p. 318. — Un enfant de 11 mois, couchant avec son frère plus âgé, reçut un traumatisme qui lui fractura la jambe. Pendant tout l'hiver on appliqua des appareils inamovibles, mais sans obtenir de consolidation. Cet enfant est manifestement rachitique ; la jambe gauche, qui a été fracturée, présente à son milieu, un angle obtus ouvert en arrière. Le sommet de l'angle est formée par des fragments du tibia dont le supérieur est le plus proéminent. Entre ces fragments est une dépression et il existe à ce niveau une pseudarthrose.

Le 28 mai, l'auteur fait l'opération : incision de 4 centim. au niveau de

l'angle obtus; incision et décollement du périoste; on résèque alors les 2 fragments et on les met au contact. On ne toucha pas à la pseudarthrose du péroné, car l'enfant était débile et paludique. On mit ensuite l'enfant dans une gouttière de Bonnet. Guérison, malgré la formation d'un peu de pus.

Du syndrome de Ménière chez les enfants, par LANNOIS. *Lyon méd.*, 1893, n° 12, p. 406. — L'auteur attire tout d'abord l'attention sur la fréquence assez grande du vertige auriculaire chez les enfants, à titre d'épiphénomène dans un grand nombre de maladies. Chez l'enfant comme chez l'adulte, le lavage un peu fort d'une oreille dont le tympan est perforé pourra amener de l'étourdissement, une démarche vacillante et des nausées, phénomènes qui peuvent aussi survenir à la suite d'insufflation d'air avec la poire de Politzer, dans les cas où des adhérences cicatricielles empêchent le tympan de se mouvoir en dehors. Dans le cours de l'otite moyenne aiguë, plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte, le malade se plaint de vertiges au moindre mouvement; les vomissements reviennent chaque fois qu'il soulève la tête de l'oreiller, et pour peu que des symptômes convulsifs s'ajoutent à la fièvre et à la somnolence, on diagnostique une méningite.

Il en est de même pour un grand nombre de maladies communes chez l'enfant et qui se compliquent volontiers de phénomènes vertigineux en rapport avec une lésion de l'oreille : ce sont les maladies éruptives, la rougeole, la scarlatine ou la diphtérie. Dans ces cas, il y a soit une hyperhémie du labyrinthe accompagnant une otite moyenne aiguë, soit une infection microbiennne directe de l'oreille. Les oreillons, la pneumonie (Steiner) peuvent s'accompagner aussi des mêmes phénomènes.

Dans tous ces cas, le vertige auriculaire n'est, comme nous l'avons dit, qu'un épiphénomène passager ou qu'une manifestation d'une lésion aiguë de l'appareil auditif. Mais le syndrome de Ménière se manifestant par accès à intervalles plus ou moins longs, s'observe aussi dans les affections chroniques de l'oreille de l'enfant, comme le prouvent les quatre observations détaillées, publiées par l'auteur et que nous pouvons résumer très brièvement.

1re OBS. — Fille de 7 ans. Rougeole et coqueluche à l'âge de deu ans. Coryzas fréquents. Obstruction des trompes et otite moyenne chro nique. Syndrome de Ménière.

2e OBS. — Garçon de 6 ans et 1/2. Coryza avec ozène. Oti

moyenne chronique à droite. Tympan cicatriciel à gauche. Syndrome de Ménière.

3e Obs. — Garçon de 7 ans. Scarlatine à l'âge de 5 ans. Suppuration probable à cette époque. Syndrome de Ménière depuis deux ans.

4e Obs. — Garçon de 8 ans. Chute grave sur la tête à l'âge de cinq ans, suivie de diminution de l'ouïe. Syndrome de Ménière, survenu il y a quinze mois, après l'influenza.

L'auteur fait observer que chez ses quatre petits malades les lésions auriculaires étaient diverses : on sait qu'il en est de même chez l'adulte où les lésions les plus diverses de l'oreille peuvent s'accompagner du syndrome de Ménière.

Fréquemment, on confond ces vertiges avec l'épilepsie. On sait, en effet, que chez les enfants, le petit mal est plus commun et plus caractéristique que les grandes attaques convulsives. L'enfant a des vertiges, des absences avec pâleur subite de la face ; parfois il tombe, ou, dans sa marche hésitante, se heurte aux objets qui se trouvent sur son passage. Plus tard surviennent de vraies attaques. Ce qui distingue ce vertige épileptique du vertige auriculaire, c'est l'absence habituelle des nausées et des vomissements, et surtout la perte de connaissance qui ne fait pas partie du syndrome de Ménière. Inutile d'insister sur l'importance d'un diagnostic différentiel exact.

Le vertige auriculaire est, en somme, rare chez l'enfant, ce qui de prime abord paraît étrange quand on considère la fréquence des otites à cet âge. Ce phénomène s'explique pourtant quand on réfléchit que le syndrome de Ménière est surtout causé par la compression du liquide labyrinthique et des terminaisons nerveuses dans les ampoules des canaux semi-circulaires. Or chez l'enfant, les communications entre le liquide labyrinthique et les espaces arachnoïdiens, par l'intermédiaire des aqueducs du vestibule et du limaçon, ainsi que par la gaine du nerf auditif sont beaucoup plus largement ouvertes que chez l'adulte, d'où la possibilité pour l'organe d'échapper plus facilement à la compression.

Deux cas rares de méningite tuberculeuse. (Zwei seltenere Fälle von Meningitis tuberculosa), par Mertz. *Deut. med. Wochenschr.*, 1893, n° 8, p. 206. — Les deux observations de méningite tuberculeuse que publie l'auteur sont intéressantes, l'une par la participation de l'axe médullaire, l'autre par un début peu habituel, tenant à la localisation du processus.

La première observation se rapporte à un garçon de 8 ans. Le 2 fé-

vrier 1890, il est brusquement pris de maux de tête et de fièvre, puis le lendemain, de vomissements et de raideur de la tête.

Le 5 février, l'enfant est couché en chien de fusil, assoupi. La respiration très irrégulière est à 36 ; le pouls à 84, dur, et très inégal. Mais ce qui frappe, c'est une sensibilité extraordinaire des apophyses épineuses à la pression. Temp. de 38°.

Les jours suivants on note :

Le 12. *Transpiration* profuse et respiration qui tombe à 10. Yeux convulsés.

Le 13. Respiration à 15 ; raideur considérable de la nuque. Les *membres inférieurs sont fléchis* et quand on essaie de les redresser, l'enfant pousse des cris de douleur.

Le 14. Apparition sur la face et la poitrine d'un *exanthème* composé de taches analogues à celles de la fièvre typhoïde, qui les jours suivants envahit l'abdomen.

Le 20. Coma. Mort le 22. Pendant ce temps, la température a oscillé entre 37°,5 et 38°,5.

A l'autopsie, on trouva à côté d'une méningite tuberculeuse de la base et de la convexité du cerveau, une infiltration tuberculeuse de toute la pie-mère médullaire. Les poumons contenaient d'anciens foyers tuberculeux; rien dans les autres organes.

L'auteur attire l'attention sur l'absence des phénomènes de méningite cérébro-spinale malgré la lésion tuberculeuse de la pie-mère médullaire, et fait, de plus, observer la rareté des exanthèmes dans la méningite.

La seconde observation se rapporte à une petite fille de 2 ans 1/2 qui, le 8 février, est prise de convulsions très violentes, généralisées, mais plus accusées à gauche dans la face et le membre supérieur. La température rectale est de 35°,8, la respiration à 120 (!), le pouls à 200. Les convulsions se continuent pendant 3 heures, puis finissent par disparaître. Deux jours après, stomatite aphteuse qui cède en quelques jours à un traitement approprié.

Quinze jours plus tard, l'enfant est ramenée à la Clinique, méconnaissable, triste et ne mangeant plus. Dès ce moment, on voit pendant 3 semaines se dérouler le tableau classique de la méningite avec une température de 36°,9 à 38°,3.

A l'autopsie, on trouva des tubercules récents et une infiltration tubei culeuse plus ancienne au niveau de la temporale supérieure, de la troi sième frontale; tout cela seulement du côté droit. Les foyers ancien étaient entourés d'un semis de tubercules miliaires. Rien du côté de l

moelle et de ses enveloppes. Tuberculose du sommet du poumon gauche et des ganglions trachéo-bronchiques.

Il est évident que les plus anciens foyers tuberculeux du cerveau existaient déjà au moment de l'attaque de convulsions.

Troubles nerveux chez les enfants atteints de phimosis, par Denucé. *Journ. de méd. et chir. prat.*, 1893. — D. publie dans les *Annales de la policlinique de Bordeaux* trois nouveaux faits montrant l'influence que peut avoir le phimosis sur le développement de certains accidents nerveux chez les enfants. C'est Fleury qui, le premier en 1851, dans son mémoire présenté à l'Académie de médecine, fit connaître les troubles du système nerveux en corrélation chez l'adulte avec le phimosis congénital. Sayre (de New-York), vers 1870, signale, chez l'enfant, le rôle pathogénique du phimosis congénital dans les troubles les plus variés (les uns locaux, prurit, spasme douloureux du col vésical et rétention d'urine, cystalgie, plus souvent parésie du col et incontinence, état éréthique de la verge, etc.), les autres généraux ou à distance. Parmi les troubles généraux, Fleury avait déjà parlé de troubles variés du côté des facultés intellectuelles, notamment de la fatigue, de la torpeur de l'impossibilité du travail. Chapmann a vu des enfants paresseux, inattentifs, dépourvus de mémoire, revenir à l'état normal à la suite de la circoncision. Sayre a opéré un certain nombre d'enfants arriérés, présentant du phimosis et a vu quelques-uns d'entre eux retirer de cette opération un bénéfice évident. Mais le résultat le plus fréquent de l'irritation prépuciale est de créer chez l'enfant un état nerveux pouvant causer les manifestations les plus diverses depuis l'irritabilité simple, l'agitation diurne et nocturne, l'insomnie, jusqu'à la convulsion, jusqu'à la chorée, jusqu'au strabisme, jusqu'à la paralysie réflexe : c'est sur cette dernière que M. Denucé attire l'attention.

Dans le premier fait cité par lui, l'enfant, âgé de 26 mois, très irritable, ne pouvait se soutenir sur ses jambes et présentait une véritable hyperesthésie des membres inférieurs. La circoncision fut faite, et un mois plus tard, tous les accidents nerveux avaient disparu.

Dans le second cas, les accidents étaient à peu près les mêmes et dis-[illegible]urent de la même manière.

Dans le troisième, l'enfant, âgé de 7 ans, avait été considéré, à raison des [illegible]ubles de la marche comme étant atteint d'une coxalgie double. L'opé[illegible]tion a fait disparaître tous les phénomènes au bout de peu de temps.

[illegible]es observations paraissent probantes ; elles viennent à l'appui des idées

de Sayre et permettent de conclure que, dans tous les cas de convulsions, de paraplégie plus ou moins complète, en un mot, de troubles nerveux chez les jeunes garçons, on sera autorisé à rechercher l'existence d'un phimosis, et, au besoin, à pratiquer la circoncision. L'opération sera fréquemment suivie de la guérison des troubles nerveux.

Pseudo-méningite pneumonique. Examen bactériologique négatif, par André Bergé. *Soc. anatom.*, 21 avril. Une fille de 4 ans 1/2, portant une plaie de trachéotomie récente, presque entièrement cicatrisée, est prise le 20 mai d'une fièvre vive : 40°,5 le soir. Elle a une amygdalite légère et un érythème peu prononcé sur le tronc. Les jours suivants (30 et 31 mai, 1er juin) la température très élevée oscille entre 40°,2 et 41°. — Le 2. 40°,4 et 40°,1 ; très abattue, elle a la langue sèche, pas de dyspnée; un peu de toux ; rien à l'auscultation des poumons et du cœur. L'érythème a disparu sans desquamation : la gorge est normale. Urine albumineuse. — Le 3. 39°,3 ; 39°,9. L'enfant est dans un état à peu près comateux, les paupières closes, les yeux convulsés, avec un certain degré de raideur des membres. Elle pousse de temps en temps des cris aigus. Raideur de la nuque. Constipation. Ventre rétracté. Urine albumineuse. Pas de vomissement. — Du 3 au 7, la température, qui s'est abaissée, oscille entre 38° et 39°. Les symptômes restent à peu près les mêmes, et sont, sauf l'absence de vomissements, les signes communs de la méningite tuberculeuse. — Le 8 juin, jour de la mort, la température, qui était la veille à 38°, subit un relèvement final qui atteint 41°. Les symptômes pulmonaires ont été insignifiants : toux légère, pas de dyspnée manifeste.

Autopsie. — *Méninges*, absolument normales : pas de granulations; pas de traînée purulente le long des vaisseaux, aucune altération appréciable. Liquide céphalo-rachidien peu abondant, clair, transparent. *Encéphale* sans altération, la surface interne des ventricules, offre son « poli » normal. Somme toute : aucune trace de méningite tuberculeuse ou autre.

Poumons : Le sommet du poumon est hépatisé en masse, hépatisation rouge dans sa plus grande étendue, grise en avant. Le lobe inférieur gauche renferme aussi un noyau d'hépatisation grise assez volumineux. Il y a du pus dans la trachée et les bronches. Les ganglio juxtatrachéaux sont tuméfiés, de couleur rouge foncé. Pas de tuberculc nulle part.

Examen bactériologique. — Le liquide céphalo-rachidien, ensemer

14 heures après la mort, sur trois tubes de gélose et quatre tubes de gélatine, n'a donné aucune culture.

Les diplégies cérébrales de l'enfance (Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters), par J. Freund. Leipzig und Wien, F. Deuticke édit. 1893 (in-8°, 168 p.). — Nous ne pouvons analyser ici en détail la monographie considérable de M. Freund. Nous nous contenterons de résumer les conclusions réunies par l'auteur dans le chapitre intitulé : « Quelques faits relatifs aux paralysies cérébrales de l'enfance ». Ces faits sont groupés par l'auteur sous forme des propositions suivantes :

1° Les paralysies cérébrales de l'enfance présentent des formes cliniques variables dont les types sont : *a*) l'hémiplégie spasmodique ; *b*) l'hémiparésie choréique ; *c*) l'hémiplégie bilatérale ; *d*) la raideur générale ; *e*) la raideur paraplégique ; *f*) la paralysie paraplégique ; *g*) la chorée bilatérale ou l'athétose.

2° Au point de vue de leur origine, on peut les diviser en *congénitales, obstétricales et acquises.*

3° Les lésions anatomiques sont variables : on peut trouver tantôt une lésion des vaisseaux comme chez les adultes, tantôt de la porencéphalie, tantôt de la sclérose hypertrophique. Il est pourtant difficile d'attribuer à chaque lésion anatomique une symptomatologie propre, et inversement, le tableau clinique ne permet pas de prévoir avec certitude la nature de la lésion.

4° On ne connaît pas les lésions anatomiques nécessaires à la production d'une parésie choréique ou d'une athétose bilatérale. Pour ce qui est de la raideur généralisée ou paraplégique, la lésion paraît porter principalement sur le bord interne des hémisphères et n'atteindre en profondeur que les couches superficielles de l'écorce.

5° A l'autopsie, on peut distinguer les paralysies cérébrales congénitales des autres formes, par l'existence d'arrêt de développement.

6° Les processus qui interviennent dans la forme congénitale nous sont inconnus. Au point de vue étiologique, on peut citer les affections aiguës, les psychoses et la cachexie générale de la mère. — Les processus qui interviennent dans les paralysies liées à l'accouchement sont d'origine traumatique et consistent en hémorrhagies des méninges ou hémorrhagies [intr]a-cérébrales. — Les processus de la forme acquise sont connus en par[tie]. Pour quelques cas, il s'agit d'un processus infectieux qui se localise [dans l]a substance cérébrale même ou à ses vaisseaux.

[7]° Les paralysies congénitales affectent principalement la forme de

la diplégie spasmodique, de l'hémiplégie spasmodique et de l'athétose bilatérale. On peut aussi rencontrer de la raideur généralisée ou paraplégique. — Dans la forme obstétricale, prédominent la raideur généralisée ou paraplégique et l'athétose bilatérale. — Les paralysies acquises se présentent principalement sous forme d'hémiplégies et de diplégies spasmodiques graves. On observe encore d'autres formes.

8° L'hémiplégie spasmodique est le plus souvent congénitale. Elle est de nature infectieuse dans un tiers des cas acquis. Dans ces cas, le processus débute brusquement et provoque un processus chronique secondaire dans le cerveau. Quelquefois la paralysie est alors précédée d'épilepsie.

9° L'hémiparésie choréique est caractérisée par son développement progressif et l'absence d'épilepsie. Etiologie inconnue. Processus chronique dès le début.

10° Dans la raideur généralisée on trouve deux symptômes capitaux : prédominance de la raideur sur la paralysie et participation plus accusée des membres inférieurs. Lésions particulièrement marquées au niveau du bord interne des hémisphères et des couches corticales voisines.

11° L'hémiplégie spasmodique bilatérale, la forme la plus grave, comme la paraplégie, est aussi souvent congénitale qu'acquise.

12° La raideur paraplégique est souvent compliquée de strabisme. En rapport avec la naissance avant terme. Est aussi souvent congénitale qu'acquise.

13° La chorée bilatérale ou athétose peut être congénitale ou survenir pendant l'accouchement ou être acquise. L'élément spasmodique ne manque jamais. Elle peut se combiner avec l'hémiplégie ou la raideur généralisée ou la paraplégie.

14° Les symptômes moteurs, dans les paralysies cérébrales, doivent être considérés comme des symptômes de foyer. Les convulsions sont fréquentes dans la forme acquise et pendant les premiers jours, dans la forme obstétricale. Dans les formes congénitale et acquise, elles se transforment en épilepsie ; elles disparaissent dans la forme obstétricale.

Quelques cas de clinique infantile. (Aus der Kinderklinik), par Henoch. *Charité Annalen*, Bd XVII, p. 457, et *Centralb. f. klin Med.*, n° 15, p. 324. — Sous ce titre, Henoch publie trois observat[ions] dont la première (noma de l'oreille moyenne et externe) sera laissé[e de] côté.

2) *Convulsions unilatérales chez un nouveau-né.*

Il s'agit d'un nouveau-né dont la tête, restée 10 heures dans le bassin, se présenta de telle façon que le pariétal droit devait être comprimé contre le promontoire. Le jour même de sa naissance, l'enfant présenta des contractions tantôt dans son bras gauche, tantôt dans la jambe gauche, tantôt dans la moitié gauche de la face.

Quatre jours après sa naissance, quand on vit l'enfant, il était pris toutes les demi-heures ou toutes les heures de contractions rapides qui occupaient la moitié gauche de la face et les membres du même côté, contractions dont la durée variait de quelques secondes à 10 minutes.

Dans l'intervalle des accès, l'enfant était bien, pas de fièvre. Cet état dura 3 jours et disparut spontanément.

H. admet que ces convulsions résultaient de la compression du pariétal droit pendant l'accouchement. Il a dû se former un léger épanchement sanguin dans les mailles de la pie-mère, peut-être un peu de pachyméningite ou de céphalhématome interne. Quand l'épanchement fut résorbé, les phénomènes cessèrent d'eux-mêmes.

3) *Paraplégie après l'iléo-typhus.*

Il s'agit d'une fille de 11 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires, qui fut prise de paraplégie au moment où elle devait quitter pour la première fois le lit, après un iléo-typhus de gravité moyenne. L'examen montra alors que les troubles moteurs étaient très exactement limités aux membres inférieurs.

La malade pouvait bien remuer les cuisses, mais il lui était impossible d'imprimer le moindre mouvement à ses jambes, à ses pieds ni à ses orteils. Les deux pieds se trouvaient en flexion plantaire et légère adduction, ballottaient quand on leur imprimait un mouvement et étaient œdématiés. Abolition des réflexes tendineux; atrophie des muscles des jambes qui ne réagissaient plus aux courants faradiques et à peine aux courants galvaniques; sensibilité presque intacte. Guérison en 3 mois par l'électricité, les bains et le massage.

Pour l'auteur, c'est un cas de paraplégie par névrite.

Troubles mentaux consécutifs aux maladies aiguës de l'enfance. (The occurence of mental disturbances following acute diseases in childhood), par SARA WELT. *N.-Y. med. Journ.*, 1893, 18 mars, p. 298. — [illegible]rès un court historique de la question et quelques considérations su[illegible] fréquence des troubles psychiques chez les enfants, l'auteur rappo[illegible] trois cas qu'il a eu récemment l'occasion d'observer.

[illegible] premier se rapporte à un garçon de 10 ans, à hérédité nerveuse

très chargée, pris au troisième jour de la convalescence d'une diphtérie de la gorge, de manie aiguë (agitation, désordre dans la parole et les actes, oubli complet de la lecture et de l'écriture, etc.) qui a duré pendant plus de trois mois pour se terminer par la guérison.

Dans le second cas, il s'agit d'une fillette de 12 ans et demi sans antécédents héréditaires. Elle était au 15e jour de la convalescence d'une fièvre typhoïde, lorsque se déclara un accès de mélancolie des mieux caractérisés qui persista pendant 15 jours. Enfin dans le troisième cas, il s'agit d'un délire avec hallucinations visuelles, survenu chez un enfant de 5 ans, sans antécédents héréditaires, qui venait de terminer sa scarlatine. Dans aucun cas, il n'existait de fièvre ni de symptômes méningitiques ou cérébraux proprement dits ; l'urine examinée pendant la maladie et la convalescence et pendant les complications mentales, ne contenait ni sucre ni albumine.

Il s'agit donc de troubles mentaux consécutifs aux maladies infectieuses ou aiguës désignés par Weber sous le nom de « folie aiguë des maladies aiguës », par Kraepelin sous celui de « psychose asthénique » et par Traube sous celui de « délire d'inanition ».

L'auteur adopte avec réserve la théorie pathogénique de Kraepelin. L'état particulier de l'organisme, épuisé par la fièvre et l'infection joue un grand rôle dans la genèse de cette complication ; les mêmes causes et l'état défectueux de la circulation agissent encore directement sur le cerveau atteint dans sa vitalité. Il faut encore faire intervenir les agents infectieux qui agissent sur les ganglions cérébraux soit directement, soit par l'intermédiaire de la circulation. Dans ces conditions d'équilibre instable du système nerveux central, un accident insignifiant de la vie ordinaire, accident qui nous échappe le plus souvent, peut provoquer l'éclosion des troubles mentaux.

Ces psychoses asthéniques ressemblent beaucoup aux troubles mentaux spontanés, et se terminent ordinairement par la guérison complète. Kraepelin a trouvé que dans 59 0/0 des cas de psychose asthénique, la guérison est complète au bout de quatre semaines. De ses statistiques il résulte encore que sur 100 cas de psychose asthénique, 82 se terminent par la guérison, 6,9 par la mort et 10,6 par le passage à l'état chronique. Le pronostic est pourtant assombri par la remarque de Delasiauve qui disait qu'un grand nombre de ces enfants, guéris de leur psychose a[illegible] nique, devenaient plus tard pensionnaires des Asiles. Dans certair[illegible] la psychose asthénique aboutit à l'idiotie.

Le traitement ne peut être que prophylactique. Les enfants, a[illegible]

et épuisés par une maladie aiguë, seront tenus longtemps au lit ; leur cœur sera soigneusement surveillé, toute menace de faiblesse sera combattue par les stimulants et une bonne nourriture. Pendant le délire, on donnera de l'alcool et des stimulants cardiaques. L'irritabilité du cerveau sera combattue par des sédatifs.

Névroses et psychoses de l'enfance. (Ueber Nervosität und Psychosen im Kindesalter), par FRIEDMANN. *Münch. med. Wochenschr.*, 1892, nos 22-25, et *Centralb. f. klin. Med.*, 1893, no 12. — Le travail de l'auteur complète la monographie classique d'Emminghaus sur les troubles nerveux et psychiques de l'enfance. Il a pu réunir 115 cas d'affections nerveuses se décomposant en 66 névroses fonctionnelles. 45 affections organiques ou périphériques et 4 psychoses (sans idiotie) — et c'est avec ces matériaux que l'auteur aborde le côté général et théorique de la question.

Parmi les causes, l'auteur cite, en premier lieu, la prédisposition héréditaire qui existait très nettement dans la moitié des cas. L'hérédité très surchargée aboutit à l'hystérie (dans 16 à 25 0/0 des cas) ou plus rarement à la psychose. Mais il est à noter que ces états ne se développent d'une façon manifeste que vers l'époque de la puberté et même plus tard, bien que la nervosité proprement dite existe déjà bien avant.

Il en est autrement des névroses artificielles, névroses de surmenage intellectuel. Ici l'hérédité ne joue aucun rôle et n'assombrit par conséquent pas le pronostic. L'école avec son enseignement banal exerce une influence néfaste sur les enfants à prédisposition nerveuse. Il est préférable de n'envoyer ces enfants à l'école que tard et d'individualiser pour ainsi dire l'enseignement pour chaque enfant en rapport avec ses capacités et facultés intellectuelles.

Convulsions dans les hernies du cæcum. (Infantile Eclampsie erzeugt durch Blinddarm-Leistenbrüche), par FEURER. *Correspond.-Bl. f. Schw. Arzt.*, 1893, no 9, p. 321. — Les deux observations très intéressantes de l'auteur mettent en lumière une nouvelle cause de l'éclampsie infantile grave.

Premier cas : Un garçon de six mois était porteur d'une hernie ingui- ... réductible. Un jour la hernie s'étrangla et l'enfant eut coup sur ... pour la première fois, 3 ou 4 accès de convulsions. On prépare tout ... r l'opération, mais comme sous le chloroforme la hernie se réduit, ... ant n'est pas opéré. Les jours suivants, les convulsions reviennent de ... en plus violentes et l'enfant meurt au milieu d'un accès. La hernie

ne s'était pas reproduite, et on avait remarqué que chaque convulsion était suivie d'émission de gaz et de matières fécales.

A l'autopsie, on trouva la hernie réduite, mais le canal vaginal occupé par l'appendice vermiculaire qui mesurait 10 centim. de longueur et était soudé au testicule.

Second cas : Il s'agit encore d'un enfant. de 5 mois, reçu à l'hôpital pour subir la cure radicale d'une hernie inguinale. Le malade était sujet à des convulsions très violentes. L'opération montra qu'il s'agissait d'une hernie cæcale avec appendice vermiculaire assez long et adhérent au sac. Après l'opération l'enfant n'eut plus de convulsions.

L'auteur tire de ces observations la conclusion suivante : l'existence des convulsions chez les enfants porteurs de hernies réductibles et non étranglées est une indication formelle pour la cure radicale.

Note sur un symptôme méconnu des convulsions. (Note on a usually overlooked condition in the graves convulsions of infancy and childhood), par NORMAN BRIDGE. *Americ. Journ. of med. Sciences*, 3, p. 301.

Il existe deux formes de convulsions chez les enfants. L'une qui ressemble à une véritable attaque d'épilepsie, arrive brusquement, sans être précédée de malaise apparent et est de courte durée. Le plus souvent, elle tient à un léger trouble physiologique, à une indigestion ; quelquefois la cause de l'attaque nous échappe. La répétition de ces attaques aboutit quelquefois à l'épilepsie vraie.

Dans la seconde forme, l'attaque se prolonge et revêt l'aspect d'une éclampsie. Violente au début, l'attaque est caractérisée plus tard par de légers mouvements convulsifs, principalement du côté des muscles de la face et de la tête, qui reviennent toutes les 4 ou 5 secondes ou toutes les minutes; souvent on trouve du strabisme divergent et de la perte de connaissance. L'attaque peut durer ainsi pendant plusieurs heures ou même pendant plusieurs jours et se terminer par la guérison ou par la mort.

La plupart des auteurs regardent ces deux formes comme la manifestation légère dans un cas, grave dans l'autre, du même état morbide. Il existe pourtant un caractère clinique de la plus haute importance qui différencie très nettement les deux formes en question : c'est l'exist[illegible] d'une fièvre élevée (102° à 108° F.) dans la seconde forme, la f[illegible] éclamptique. Ce phénomène est tellement constant qu'on est certa[illegible] trouver une élevation de la température, chaque fois que les convul[illegible] durent plus de cinq minutes. Et plus la fièvre est élevée, plus l'at[illegible] est grave.

La fièvre est probablement produite par un poison zymotique (fièvre éruptive), ou un trouble digestif, ou un choc du système nerveux, ou un état pathologique local ou général, capable de provoquer une élévation de la température. Quoi qu'il en soit, il existe dans ces cas un état cérébral analogue à celui de la fièvre thermique de l'insolation. Les centres modérateurs de la chaleur sont atteints et, comme dans l'insolation, il s'agit avant tout de modérer la fièvre.

Généralement, on traite ces cas en mettant l'enfant dans un bain tiède, le plus souvent sinapisé, et en le couchant ensuite enveloppé d'ouate. Mais il vaut mieux donner des lotions froides, qui abaissent la température. Comme traitement pharmaceutique on donnera du chloral avec de l'opium, le premier de préférence au second.

Un cas de paralysie infantile traitée par le massage, par SAQUET. *Gazette médicale de Nantes*, n° 5, 12 mars. — Il s'agit d'un enfant de trois ans et demi qui, vers la fin de mai 1892, eut quelques jours de fièvre continue. A la suite de cette fièvre, les parents s'aperçurent que leur enfant tenait difficilement sur les jambes, tombait continuellement. Le bébé traînait la jambe droite ; le mollet, flasque, avait 18 cent. de circonférence ; le gauche, 20 cent. ; le pied droit était valgus, l'autre normal.

Les muscles du mollet présentaient la réaction partielle de dégénérescence. M. Saquet pratiqua le massage quotidien de tout le membre et recommanda de faire exécuter chaque jour une série d'exercices gymnastiques de la jambe, soigneusement choisis et dosés. De plus : huile de foie de morue et bains salés tous les deux jours.

Au bout de quinze jours, la mensuration ne donnait pas de différence, mais les muscles étaient plus fermes, l'enfant marchait mieux et tombait moins souvent.

Après cinq semaines de traitement, le mollet droit avait gagné un demi-centimètre ; l'électricité fut suspendue à peu près à cette époque.

Au bout de sept semaines, l'enfant avait reconquis un autre centimètre et, à la huitième semaine, les deux mollets étaient de même volume ; le pied se creusait déjà depuis longtemps et était moins dévié, il mesurait, au niveau du tarse, deux centimètres de plus que de l'autre côté.

raitement de certains cas de chorée par les hypnotiques. (A clinical ure on the treatment of certain cases of chorea by hypnotics), par G. BARRS. *The Lancet*, 20 mai 1893, n° 3638, p. 1181. — Un grand ıbre de cas de chorée guérissent par le repos et par l'administration

de divers remèdes, en particulier de l'arsenic. Certains cas, toutefois, sont réfractaires : 1° ceux qui persistent des mois et des années malgré les traitements ; 2° ceux qui revêtent un caractère grave, compromettent la vie par l'intensité même du trouble nerveux ; 3° ceux qui se terminent par la mort. Gowers évalue la mortalité à 3 0/0 : l'auteur a eu dans son service, depuis 1880, 6 décès sur 212 choréiques. Dans ces cas graves, l'administration systématique de l'hydrate de chloral a été préconisée comme le meilleur traitement. Les observations rapportées sont au nombre de 5, ayant trait à des chorées très graves, qui, sous l'influence de doses énormes et longtemps continuées de chloral, se terminèrent heureusement, sauf un cas où la mort est attribuable à une péricardite. Il résulte des observations que, sinon comme hypnotique, le chloral n'est pas un remède contre la chorée.

Traitement des tumeurs blanches chez l'enfant, par A. BROCA, chirurgien des hôpitaux de Paris. Paris, G. Masson, 1893. *Encyclopédie Léauté.*

Le volume que vient de publier M. Broca dans l'Encyclopédie Léauté a pour but principal de montrer comment et pourquoi la thérapeutique des tumeurs blanches doit être différente chez l'enfant de ce qu'elle est chez l'adulte. Tandis que chez l'adulte, en effet, on peut dans bien des cas obtenir des résultats remarquables par la résection typique, chez l'enfant la question change de face. Par la thérapeutique conservatrice, où la chirurgie est presque exclusivement représentée par des opérations atypiques et partielles, on arrive, grâce à la vitalité de l'enfant, à des guérisons souvent inespérées ; et il est heureux qu'il en soit ainsi car la résection typique supprime fatalement les cartilages d'accroissement et le membre opéré — surtout s'il s'agit du genou, de l'épaule, du poignet, — est voué à un raccourcissement secondaire et progressif quelquefois énorme. Il y a là des données d'ordre scientifique dont la connaissance exacte importe à tout praticien, et pour les graver mieux dans les mémoires M. Broca a eu soin d'illustrer son volume avec de nombreuses figures démontrant la disposition exacte des cartilages de conjugaison dans chaque extrémité osseuse. Nous signalerons encore le chapitre où l'auteur a réuni tout ce qui concerne le traitement des ankyloses consécutives aux tumeurs blanches.

Le Gérant : G. STEINHEIL

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SEPTEMBRE 1893

Traitement antisepsique des brûlures,

par Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH.

La méthode antiseptique, qui a bouleversé la chirurgie en quelques années, a mis du temps à s'emparer systématiquement des brûlures; en effet, si toutes les substances antiseptiques connues ont été essayées et vantées dans le traitement de ces plaies, la méthode elle-même ne leur a pas été appliquée rationnellement, avec assez de rigueur pour être efficace.

Les brûlures ont suppuré avant l'antisepsie, traitées par les substances les plus étranges dans l'antiquité, par le coton cardé d'Anderson, le diachylon de Velpeau, les bains continus de Passavant, le liniment oléo-calcaire de tous les pays et de tous les temps. Mais elles continuent à suppurer sous le pansement ouaté de Guérin, sous le pansement de Lister, malgré l'acide phénique, l'acide borique, l'acide salicylique, le salol, le salol camphré, l'hydrate de chloral, l'iodoforme, l'antipyrine, le thymol, l'aristol, le dermatol, le rétinol, le tumérol, la créosote, l'europhène, l'ichtyol, le thiol, la pâte secrète de Schleich et d'autres encore peut-être. Le liniment oléo-calcaire lui-même a été modernisé par l'adjonction de substances antiseptiques.

Pour beaucoup de ces substances les observations font défaut, pour d'autres elles sont peu nombreuses, mais il faut supposer que celles qu'on publie sont les plus démonstratives. W. Kœnig qui donne dans sa thèse les résultats du traitement des brûlures à l'hôpital de la Charité de Berlin (1883), cite vingt observations. Toutes les brûlures suppurent abondamment, tous les malades ont de la fièvre (38°, 39°, 40°), des frissons, des accidents infectieux divers. Des brûlés meurent avec des lésions au 2e degré, les 12e, 25e, 41e, 49e jours; les observations des survivants se terminent au bout de quinze jours ou de trois semaines avec la mention: « sorti

amélioré » ou « en bonne voie de cicatrisation » ; il s'agit dans ces cas favorables de brûlures au deuxième degré occupant par exemple le visage et un membre, ou deux extrémités. L'auteur conclut en disant que sa statistique si belle « est la conséquence bénie de l'antisepsie méticuleuse, telle qu'elle est pratiquée dans cette clinique ».

Il en est de même des observations de Busch, de Maylard et de beaucoup d'autres auteurs.

Dans les hôpitaux de Paris, les substances antiseptiques sont universellement employées pour le pansement des brûlures et le liniment oléo-calcaire est remplacé soit par la vaseline boriquée, soit par la pommade formulée par M. Reclus dans laquelle l'acide borique est associé à de l'antipyrine et à l'iodoforme; le pansement consiste en compresses de tarlatane trempées dans de l'eau boriquée ou chloralée et enduites d'une couche de vaseline; une feuille de taffetas gommé et un bandage ouaté complètent le pansement qui est renouvelé tous les jours dans quelques services, tous les deux jours dans la plupart, tous les six ou huit jours selon l'indication de M. Reclus. La vaseline iodoformée est également en usage, mais beaucoup moins que la vaseline boriquée. Le pansement ouaté simple, sans autre topique, est à peu près abandonné. Depuis peu, quelques pansements iodoformés secs ont été faits. Enfin à l'hôpital Lariboisière on se sert beaucoup du salol camphré dans lequel on trempe des compresses de tarlatane; on renouvelle le pansement tous les deux jours. Quant aux résultats que l'on obtient habituellement, il n'y a presque pas d'observations publiées, ce qui est déjà significatif, mais les renseignements que j'ai pu recueillir grâce à l'obligeance de mes collègues, montrent que les brûlures suppurent toujours, sous n'importe quel pansement; on ne voit quelquefois guérir aseptiquement que de très petites brûlures au deuxième degré avec épide intact. Les grandes suppurations ne sont pas rares; les p sements, lorsqu'ils ne sont pas renouvelés tous les deu trois jours, deviennent très odorants et sont traversé

sorte qu'on est obligé de rajouter du coton. Les eschares suppurent sans exception et très longtemps; les brûlures étendues, au deuxième degré demandent très généralement plusieurs mois pour guérir, même dans les services les plus minutieusement antiseptiques. Enfin les pansements des brûlures sont souvent confiés aux infirmiers, comme tous les pansements trop sales et trop septiques.

Dans cet ordre de faits voici quelques observations résumées, prises parmi celles que j'ai recueillies dans le courant de mes études; ce sont des cas comme on en observe journellement dans les hôpitaux.

Obs. 1 (1885). — Leg..., Augustine, 22 ans. Hôpital Laënnec, service de M. Nicaise, salle Chass., n° 14. — Brûlures au 2e degré à la face dorsale des mains, au dos d'un pied, à un mollet, à la moitié droite du thorax; brûlures au 3e degré dans le dos par bandes longitudinales. Pansements quotidiens à la vaseline. Guérison en 52 jours après suppuration abondante. Cicatrices visibles.

Obs. 2 (1886-1887). — Barc..., Jean, 26 ans. Hôpital Lariboisière, service de M. Périer, salle Saint-Augustin, n° 12. — Brûlures à toute l'étendue des deux membres inférieurs aux 2e et 3e degrés. Pansements tous les deux jours avec de la vaseline boriquée. Suppuration extrêmement abondante: cicatrices rétractiles, membres impotents au bout de 495 jours.

Obs. 3 (1889). — Sch..., Louis, 11 ans. Hôpital Tenon, service de M. Félizet, salle Dolbeau, n° 26. — Brûlures au 2e et en partie au 3e degré à la face et aux membres inférieurs. Pansement à la vaseline iodoformée. Guérison au bout d'un an.

Obs. 4 (1891). — Ir..., Henriette, 8 ans. Hôpital des Enfants-Malades, salle Bouvier, n° 11. — Brûlures au 2e degré de la moitié droite du thorax et du membre supérieur droit, sauf la main et le coude. Guérison au bout de sept mois avec des cicatrices très difformes.

Obs. 5 (1890-1893). — Aub..., Armandine, 9 ans. Hôpital des Enfants-Malades, salle Bouvier, n° 13. — Brûlures au deuxième degré occupant l[es f]esses et la face postérieure des cuisses. Pansements quotidiens avec d[e l]a vaseline sur du linge troué. Guérison non achevée au bout de 2[moi]s 1/2.

[O]bs. 6 (1891-1893). — Guér..., Joseph, 12 ans. Hôpital des Enfants-M[ala]des, salle Giraldès, n° 1. — Brûlures aux 2e et 3e degrés étendues à un

quart de la surface du corps. Pansement iodoformé, accidents d'intoxication. L'enfant n'est pas encore guéri au bout de deux ans.

Obs. 7 (1892). — Fish..., Georges, 37 ans. Hôpital Lariboisière, service de M. Périer, salle Amb. Paré, nº 7. — Brûlures au 2e degré à la face et aux mains. Suppuration abondante; guérison des différentes parties en 2, 3 et 7 mois. Cicatrices vicieuses.

Dans tous ces cas, les brûlés se trouvaient à l'hôpital presque aussitôt après l'accident. Ils ont tous eu de la fièvre et des phénomènes infectieux souvent fort graves.

Le traitement antiseptique des brûlures a cependant fait un progrès considérable dans ces dernières années à l'étranger; les pansements fréquents, gras et humides, y ont été remplacés par des pansements rares, secs et occlusifs. Le pansement iodoformé introduit par v. Mosetig-Moorhof, adopté par un grand nombre de médecins, a donné de bons résultats ; il résulte néanmoins de l'examen des observations que toutes les brûlures étendues suppurent, même lorsqu'elles sont au 2e degré ; et il n'est pas question de l'élimination aseptique des eschares. Il en est de même du pansement de Bardeleben au sous-nitrate de bismuth. Bidder (de Berlin) obtient des résultats fort remarquables en traitant les brûlures par le thiol, *après les avoir soigneusement nettoyées*. Ces différents auteurs voient le plus souvent se cicatriser sans suppuration les brûlures peu étendues, au deuxième degré; s'ils attribuent leurs succès à la nature du pansement, ils n'en accordent pas moins une certaine importance au nettoyage préalable des brûlures, surtout le dernier des auteurs cités.

Quels sont donc les progrès accomplis dans la thérapeutique des brûlures depuis l'adoption de la méthode antiseptique? Les complications redoutables des plaies en général ont disparu ; depuis que la pourriture d'hôpital, l'érysipè[illegible] le tétanos ont quitté les services de chirurgie, il n'y e[illegible] plus pour les brûlés ; tout pus est atténué par les substan[illegible] microbicides, celui des brûlures comme celui des aut[illegible] plaies ; aussi un plus grand nombre de brûlés, gravem[illegible]

atteints, résistent aux accidents d'infection générale et ces accidents eux-mêmes sont moins graves lorsqu'ils surviennent ; d'autre part, les brûlures de peu d'étendue avec épiderme intact ou même déchiré échappent de plus en plus souvent à l'infection locale. Mais pour les brûlures étendues, même superficielles, pour les brûlures à eschares, pour celles, en un mot, qui sont l'objet de tous les travaux, de tous les essais qui se succèdent depuis des siècles, il n'y a pas de changement essentiel. La marche de ces plaies est restée ce qu'elle était du temps des auteurs anciens qui en ont donné des descriptions et des observations. Tandis que la suppuration est reléguée au chapitre des complications pour toutes les autres plaies, elle persiste pour les brûlures à l'état de phase de leur évolution normale ; les descriptions didactiques ne sont pas plus influencées par les quelques succès du traitement antiseptique qu'elles ne l'ont été par les observations exceptionnelles d'antan.

En effet, aux complications près, les belles descriptions cliniques de Boyer et de Dupuytren, sont plus ou moins reproduites dans les traités les plus récents.

La comparaison des observations, plus instructive encore que celle des traités, est à peine à l'avantage des observations modernes. Il y a une différence, c'est que les anciens avouaient franchement le pus louable, tandis que de nos jours il est question de sécrétions peu abondantes et non fétides et que le mot pus n'est pas prononcé dans l'histoire de brûlures qui durent de longs mois. Il y a plus, tout lecteur impartial verra que dans les cas les plus graves, avec des lésions au 3e, au 4e et au 5e degré, la mortalité des blessés était peut-être plus considérable autrefois ; mais que, lorsqu'ils échappaient aux accidents infectieux, leurs plaies se c[illegible]trisaient beaucoup plus rapidement que de nos jours ; a[illegible] point de vue de la marche locale, les observations de Ken-t[illegible], de Dupuytren et même celles de Reyne et de Didier s[illegible] bien plus étonnantes que les plus graves parmi les cas p[illegible]iés actuellement et traités par l'iodoforme, la vaseline

boriquée et autres antiseptiques. La lecture de ces observations suffit pour mettre en doute l'influence *cicatrisante* des antiseptiques ; c'est d'ailleurs ce que des études récentes tendent à prouver.

Cependant la guérison des brûlures sans suppuration, qui paraît si impossible pour les brûlures accidentelles, se voit journellement pour les brûlures intentionnelles, chirurgicales ; Hervez de Chégoin avait déjà insisté là-dessus dans ses belles leçons cliniques à propos de la brûlure au second degré et du moxa. En effet, on ne voit pour ainsi dire jamais suppurer les pointes de feu superficielles que l'on met si couramment sur toutes les parties du corps. Les raies et les pointes de feu au niveau des articulations sont des brûlures beaucoup plus importantes. Les raies de feu, telles que je les ai vues un grand nombre de fois dans le service de M. de Saint-Germain, sont des brûlures au 3e degré profond ; les pointes que l'on met très rapprochées dans ces raies les transforment en brûlures au 4e degré. D'habitude l'articulation n'avait subi aucune préparation avant cette opération ; la cautérisation terminée, elle était saupoudrée d'amidon et recouverte d'un bandage ouaté compressif. Au bout d'un mois, en enlevant ce pansement, on trouvait les eschares détachées, engluées dans un pus visqueux et fétide, peu abondant ; les plaies étaient quelquefois guéries, avec des cicatrices laides et rouges, beaucoup plus souvent transformées en ulcérations plates qui guérissaient rapidement ; mais j'en ai vu qui sont devenues des ulcères excessivement rebelles.

Un jour M. de Saint-Germain fit la cautérisation habituelle sur un genou bien nettoyé, préparé comme pour une opération sanglante et le couvrit ensuite de coton antiseptique avant d'appliquer le bandage ouaté compressif. Nous vî s dans ce cas pour la première fois la séparation des esch s cutanées sans une goutte de pus. L'effet révulsif puissan e ce traitement n'ayant été nullement diminué par l'abs e de l'inflammation suppurative, c'est ainsi que l'on pro a

dans plusieurs cas ultérieurs. Ces faits ont probablement été souvent constatés, mais ils ne sont pas publiés.

Les *pointes de feu profondes*, pénétrant jusqu'à l'os, ne suppurent pas davantage lorsqu'elles sont faites dans les conditions d'antisepsie habituelle.

La réunion immédiate des tissus est possible après l'action du thermocautère, ainsi que le prouvent des observations de MM. Terrier, Le Fort, Nicaise, Reclus; dans deux cas de M. Reclus, il y a même eu réunion primitive de la peau incisée au thermocautère. Dans cette catégorie de faits il ne s'agit plus, il est vrai, de l'élimination aseptique des parties mortifiées, elles sont résorbées ou enkystées.

Il en est de même dans la chirurgie abdominale : les eschares profondes produites par le thermocautère au niveau des pédicules de l'ovaire, de la trompe, de l'utérus, les eschares qui arrêtent l'hémorrhagie en nappe de quelque adhérence, ne suppurent pas, elles s'enkystent ou se résorbent.

Le flambage des plaies de M. Félizet est un nouvel exemple de brûlure aseptique; les plaies sont flambées à l'aide d'un chalumeau spécial dont la flamme atteint une température de 1500° à 1600°. A côté de surfaces simplement desséchées, on voit se former des eschares aux points où l'action de la flamme s'est prolongée. La réunion par première intention n'en est pas empêchée; dans beaucoup de cas elle est au contraire favorisée par la destruction de tissus morbides, tuberculeux ou infectés.

* * *

Les faits que nous venons d'examiner suffisent pour démontrer que les brûlures ne sauraient échapper à la loi générale : la suppuration est une complication plus ou moins ·ave des plaies, ce n'est point un élément nécessaire de la génération des tissus. Il est bien établi que toutes les espè-s de brûlures intentionnelles peuvent guérir sans suppu-r, quels que soient le siège, la profondeur de la lésion,

pourvu qu'elles se produisent dans des conditions aseptiques et que le traitement consécutif soit aseptique ou antiseptique. Pourquoi les brûlures accidentelles suppurent-elles encore universellement? C'est qu'on procède généralement vis-à-vis des brûlures comme si l'on se trouvait en présence des plaies non infectées, sur lesquelles on verse quelque substance microbicide par surcroît de précaution ; on considère trop souvent les brûlures comme étant aseptiques par le fait même de leur origine.

Mais les micro-organismes pyogènes qui ne manquent jamais à la surface de l'épiderme, résistent à des températures suffisantes pour produire des brûlures au 2e degré, non seulement chez l'enfant, mais même chez l'adulte pour peu que l'action de la chaleur se prolonge. Dans un certain nombre de cas la surface atteinte se trouvera bien stérilisée, mais il n'en est pas de même des bords de la brûlure, des vêtements, de tout ce qui vient au contact de la région lésée aussitôt après l'accident. Lorsqu'il n'y a pas de solution de continuité de l'épiderme, lorsque les phlyctènes sont intactes, l'infection du derme ne se fera pas, quel que soit l'état de malpropreté de la surface ; mais dans l'immense majorité des cas l'épiderme est au moins éraillé et souvent complètement déchiré. Les phlyctènes intactes peuvent d'ailleurs être rompues ultérieurement sous le pansement lorsqu'elles sont volumineuses et à parois fines, et la plaie a ainsi maintes occasions de s'infecter par les malpropretés de la surface et par les premières applications quelconques.

L'eschare d'une brûlure est évidemment stérile, l'albumine est coagulée, les cellules sont déshydratées, carbonisées, et les micro-organismes, qui ont dû subir le même sort, sont détruits ; mais autour d'une eschare il y a des brûlures à un degré inférieur, lesquelles, une fois infectées, amèneront la suppuration au-dessous de la partie mortifiée. Ces brûlure à eschares ne diffèrent pas à ce point de vue des plaies co tuses, des plaies par écrasement, des hématomes qui su purent avec une si grande facilité.

Une autre question pourrait se présenter à l'esprit, celle de l'infection de dedans en dehors, de l'infection de cause interne, admissible peut-être chez des blessés qui ont subi un traumatisme aussi grave. Le fait est théoriquement possible et une brûlure coïncidant avec la pyohémie, l'infection puerpérale suppurerait probablement; mais en dehors de ces cas dont je n'ai pas trouvé d'exemples, on ne saurait admettre pour les brûlures une cause de suppuration que l'on rejette pour tous les autres grands traumatismes. Quelles qu'aient été les précautions antiseptiques prises en apparence pour une laparotomie ou une amputation, lorsque la suppuration, lorsque des phénomènes infectieux surviennent, l'expérience a bien montré qu'il fallait s'en prendre à soi et non au terrain que présente l'organisme malade; le traumatisme augmente la réceptivité des tissus pour les agents d'infection, mais ne les crée pas.

Les brûlures de la peau se trouvent donc dans des conditions éminemment favorables à l'infection. Si l'on songe que la plupart des accidents atteignent des ouvriers à leur travail, des ménagères, des enfants; que dans les premiers paroxysmes de la douleur, les blessés appliquent n'importe quoi sur leur brûlures, qu'ils arrachent l'épiderme, qu'ils se roulent par terre, on comprendra que la brûlure accidentelle aseptique est une abstraction.

Ainsi toute brûlure doit être considérée comme possédant des éléments d'infection et son traitement local rationnel tendra à la rendre aseptique, ce qui est très souvent possible, à la désinfecter lorsque la suppuration existera déjà et enfin à diminuer la suppuration lorsqu'on ne réussira plus à la supprimer. Le nettoyage des brûlures est la condition principale du succès, et le pansement aseptique ou antiseptique, ...ivant les cas, protège les plaies contre toute infection nou...le. Mais le nettoyage exige souvent l'anesthésie générale. ... il est nécessairement minutieux et long; rien ne s'oppose ...illeurs à son emploi pour le pansement des brûlés. ...us l'avons essayée dans des cas de plus en plus graves,

enfin dans plusieurs cas de brûlures presque généralisées et le chloroforme a toujours été parfaitement supporté par les adultes et par les enfants.

Le nettoyage des brûlures doit être le plus parfait, mais en même temps le plus doux possible afin de ne pas détruire des éléments épargnés par la lésion première. On aura toujours bien soin de ne pas oublier les parties saines voisines de la lésion et de commencer le nettoyage par ces parties, afin de ne point ramener de malpropretés sur la brûlure, lorsqu'on s'occupera de celle-ci et surtout de ses limites.

La brûlure au premier degré, caractérisée simplement par de la rougeur et de la tuméfaction, ne s'infecte pas, mais il ne faut pas oublier qu'une brûlure qui paraît être au premier degré présente souvent des phlyctènes quelques heures après.

La brûlure au deuxième degré avec épiderme intact est d'un nettoyage facile ; dans ce cas il faut bien se garder d'endommager l'épiderme, ce qui est d'ailleurs facile à éviter. Le mieux et le plus simple est de savonner toute la région, les parties saines d'abord, la région brûlée ensuite ; on se servira pour cela d'une compresse de tarlatane ou de toile aseptique et de savon bien propre ou antiseptique.

En changeant d'eau chaude et de compresse plusieurs fois, on arrive à avoir une surface bien nette, bien propre. Pour les parties saines il faut se servir de la brosse et du savon énergiquement. Lorsque la peau est très sale, noire, lorsque surtout il y a déjà eu des pansements humides ou gras, le savonnage est insuffisant ; il ne nettoie pas assez les plis de la peau macérée des mains, des pieds.

L'éther rend dans ces cas les plus grands services et on essuie ainsi la surface de l'épiderme, les plis, les rainures des ongles.

On peut enfin baigner ou lotionner la région malade en servant d'une solution antiseptique tiède — bref on ne s'a-rête que lorsque la région apparait absolument propre, lo qu'une main, par exemple, de noire qu'elle était avant

nettoyage, devient blanche. Tout cela est indolent quand l'épiderme est intact ; le savonnage est de tous les moyens de nettoyage le plus doux et beaucoup plus agréable pour le blessé que le frottement avec des tampons imbibés de solutions non savonneuses ; l'épiderme est dans ce cas facilement déchiré.

Que faut-il faire des phlyctènes lorsque la brûlure est nettoyée ? Cette question a été et est encore fort discutée. Il n'est pas douteux qu'on se mette le plus sûrement à l'abri de l'infection en laissant les phlyctènes entières et la plaie ainsi complètement fermée ; c'est la seule conduite à suivre lorsqu'on n'est pas absolument certain de l'asepsie de la surface, car la guérison aseptique peut à la rigueur se faire sous l'épiderme sale, s'il ne se déchire pas sous le pansement. Mais j'ai pu vérifier maintes fois que la couche cornée de l'épiderme, en maintenant humide les parties sous-jacentes, entravait la formation de l'épiderme corné jeune ; les brûlures aseptiques guérissent plus vite lorsqu'elles sont dépouillées. Ce n'est pas une raison pour arracher l'épiderme intact, mais cela permet de ne pas hésiter lorsqu'on le trouve déchiré, impossible à désinfecter, ce qui est très fréquent. Dans le cas où la plaie est sale, il n'y a aucun mal à la savonner doucement après avoir enlevé l'épiderme ; dans ce cas, pas plus que sur l'épiderme intact, ce procédé peu usité ne fait de dégâts ; je n'ai jamais vu une brûlure saigner par le savonnage, tandis que cela arrive facilement en essayant d'enlever des particules fines à l'aide de tampons ou d'éponges.

Enfin la brûlure au 2e degré peut se présenter déjà infectée, suppurée depuis un ou plusieurs jours. On cherchera s'il n'y a pas quelques brûlures isolées restées indemnes, il faut s'occuper de les mettre à l'abri et de ne pas ramener sur elles le pus des régions voisines. Tout l'épiderme, en général en lambeaux, sera enlevé ; la plaie devra être longuement lotionnée, baignée, en ayant toujours soin de ne pas infecter quelque coin non suppuré encore. On se servira

pour tout cela de solutions antiseptiques faibles, altérant l'épithélium le moins possible, par conséquent d'une certaine densité comme l'eau boriquée ou salée. Il y a en tout cas moins d'inconvénients à faire de l'antisepsie trop énergiquement, quitte à tuer encore quelques cellules épidermiques, qu'à laisser suppurer une plaie, ce qui en tuera toujours davantage.

En procédant comme je viens de l'indiquer on arrive souvent à désinfecter complètement une brûlure suppurée depuis peu et la suppuration est définitivement arrêtée. Lorsqu'elle date de 6 ou 8 jours elle persiste, mais très diminuée, et alors on a recours à chaque pansement à des bains antiseptiques, des nettoyages minutieux, de mieux en mieux supportés sans anesthésie à mesure que l'inflammation s'éteint. La suppuration disparaît ainsi au bout de deux ou trois pansements sur toute la surface à la fois.

Les brûlures au troisième degré et au delà se présentent également soit récentes non infectées, soit déjà contaminées. Il n'y a rien à ajouter au point de vue du nettoyage de ces brûlures, si ce n'est qu'il faut encore redoubler de précautions vis-à-vis de ces plaies à cause de la facilité avec laquelle suppurent les tissus au voisinage de parties mortifiées et ces parties elles-mêmes. Les brûlures au troisième degré superficiel, avec phlyctènes rousses, seront traitées comme celles au deuxième degré. Les bords des eschares sèches demandent à être examinés et soignés avec la plus grande minutie; la surface même des eschares sera lavée avec quelque liquide très antiseptique, avec de l'éther, enfin il faudra la sécher complètement.

Lorsque des eschares très superficielles sont suppurées, le mieux est de les enlever le plus tôt et le plus complètement qu'on pourra à l'aide d'une spatule, d'une curette; ce procédé est évidemment dangereux lorsqu'il s'agit d'eschares profondes, dont l'arrachement peut amener des hémorrhagies.

En procédant ainsi pour le nettoyage des brûlures, on arrive à les rendre aseptiques ou à les désinfecter complète-

ment dans un très grand nombre de cas, quelle que soit leur étendue ; le rôle du pansement est de conserver cet état des plaies.

Deux choses sont à considérer dans le pansement : certaines règles générales de son application et les topiques à employer ; la question des topiques, qui a déjà fait couler tant d'encre, est la moins importante.

Sur une brûlure aseptique les substances microbicides sont au moins inutiles et le pansement pourra être aseptique, si l'on possède des pièces de pansement stérilisées. Lorsque, au lieu d'être aseptique d'emblée, la brûlure aura été désinfectée, il sera plus prudent de se servir d'un pansement antiseptique. Enfin les brûlures suppurées n'admettent pas d'autre traitement.

D'une façon générale les pansements rares sont préférables ; l'idéal est évidemment le pansement unique, mais il n'est possible que si la brûlure est aseptique ou complètement désinfectée ; il reste alors jusqu'à la guérison complète de la plaie. Mais le pansement unique ne doit pas être un dogme comme l'ont été les pansements ouatés d'Anderson et de Guérin. Toutes les fois que la brûlure sera infectée, on renouvellera le pansement plus ou moins fréquemment jusqu'à la désinfection complète, c'est alors seulement qu'on le laissera jusqu'à la guérison.

Quant aux topiques à employer, il faut savoir avant tout que la guérison des brûlures sans suppuration peut être obtenue sous toute espèce de pansements secs et même humides, quoique ces derniers soient de beaucoup inférieurs. Ce n'est pas à dire que la question des topiques soit tout à fait négligeable ; lorsque l'asepsie pure et simple n'estpas applicable, soit à cause de l'état de la brûlure, soit à cause l'impossibilité matérielle, il n'est pas indifférent de laisser ı contact de l'épithélium ou du derme telle ou telle subsnce ; les topiques ont en effet une action locale sur la catrisation et l'épidermisation et souvent une action génée sur l'organisme.

Les pansements humides et gras sont les plus mauvais au point de vue de la kératinisation ; le bain continu, les tissus imperméables sont à rejeter pour la même raison. Parmi les pansements secs, le plus usité est le pansement à l'iodoforme.

L'iodoforme donne de bons résultats, mais il est toxique, quoi qu'en disent ses admirateurs ; l'enfant qui fait le sujet de l'observation 6 en fournit un exemple et ces cas ne sont pas exceptionnels. Von Kliegl cite une observation où les accidents d'intoxication disparurent malgré la continuation du pansement iodoformé et il en conclut que le fait même de l'intoxication n'existait pas ; ce sont cependant des faits bien connus dans la thérapeutique médicale pour l'iode, la digitale, l'arsenic, etc. V. Mosetig-Moorhof, publie deux cas d'hémorrhagies rétiniennes survenues le 25e et le 20e jour, qu'il n'attribue pas à l'iodoforme ; mais l'amblyopie de l'enfant qui fait le sujet de l'observation 6 paraissait d'origine nettement toxique, de même qu'un autre cas observé dans le service de M. Perier en 1892 et dans lequel l'amblyopie s'est produite, avec d'autres symptômes de l'intoxication par l'iodoforme, chez une jeune fille non brûlée. L'iodoforme, précieux pour les brûlures peu étendues et suppurées, est tout à fait contre-indiqué dans les vastes brûlures superficielles, comme dans celles qui bourgeonnent sur une grande étendue.

Le pansement au sous-nitrate de bismuth de Bardeleben est de beaucoup préférable lorsqu'il ne s'agit pas de plaies infectées.

Le thiol et l'ichtyol, que j'ai beaucoup employés après la lecture du travail de Bidder, donnent des résultats très beaux et l'influence de cette substance sur la kératinisation est très nette ; il y a même des cas où, sous le thiol, l'épiderme s'hypertrophie en quelque sorte. La brûlure nettoyée est tout simplement badigeonnée de thiol, qui forme une pellicule en se desséchant à la surface de la plaie. Un bandage ouaté complète le pansement très simple.

En procédant ainsi on voit les brûlures guérir très souvent sans suppuration, sous un seul pansement en 8, 10, 15 jours, et sans laisser de cicatrices lorsqu'il s'agit de brûlures au 2e degré ou au 3e degré superficiel. Lorsqu'elles sont plus profondes, il reste des cicatrices peu visibles et nullement contractiles; il ne se forme pas de tissu inodulaire lorsque les plaies n'ont point suppuré, ainsi que le montrent les nombreuses observations que nous avons pu recueillir.

Observations résumées de brûlures traitées antiseptiquement chez les enfants.

Obs. 8. — L... Marcel, 15 mois. Brûlure aux 1er et 2e degrés par de l'eau chaude de la moitié de la face et du cuir chevelu. — Guérison sous un pansement en 7 jours; brûlure au 2e degré de la main et de l'avant-bras. Guérison sous deux pansements en 14 jours. — Pas de suppuration.

Obs. 9. — N. Charles, 10 mois. Brûlure au 2e degré de la moitié de la tête et de la main par du bouillon gras. Guérison sans suppuration en 7 jours. — Hydrocéphalie, aggravée d'abord, très améliorée ensuite.

Obs. 10. — Guer... Jeanne, 2 ans. Brûlure au 2e degré par de l'eau chaude aux deux fesses et au périnée. Guérison sans suppuration en 15 jours. — Pansements répétés.

Obs. 11. — R..., Alexandrine, 6 ans. Brûlure au 2e degré de la face par de l'eau bouillante; deux pansements, guérison sans suppuration.

Obs. 12. — Fl..., ch., Germaine, 13 mois. Brûlure au 3e degré, par le fer chaud. Six eschares, dont 3 guéries sans suppuration en 12 et 20 jours, les autres, suppurées, guéries en un et deux mois. Une seule cicatrice visible, non rétractée.

Obs. 13. — R..., Fernande, 14 mois. Brûlures aux 1er, 2e, 3e et 4e degrés par la flamme de pétrole à la main, la jambe, la cuisse, l'occiput. Elimination aseptique d'une eschare. Infection secondaire d'une seule des plaies. Guérison de cette plaie en un mois. Quatre pansements.

Obs. 14. — Fer..., Lucien, 19 mois. Brûlure aux 2e et 3e degrés superficiel par de l'eau bouillante à la tête, à une main et au bras. Guérison en 7 jours de toute la surface du visage et de la main. Petites plaies suppurées, guéries en 15 jours.

Obs. 15. — V..., Paul, 10 ans. Brûlure de la face au 2e degré par de la soupe bouillante. Plaie suppurée, désinfectée le 3e jour. Guérison en jours. Un pansement.

Obs. 16. — L..., Marcel, 3 mois. Brûlure des deux jambes au 2e degré par du café bouillant ; plaies suppurées, désinfectées. Guérison sous un pansement en 8 jours.

Il résulte des faits exposés que les brûlures peuvent et doivent être assimilées à toutes les autres plaies ; on les désinfectera le plus tôt qu'on pourra, par tous les moyens qu'on aura à sa disposition et on terminera par le pansement aseptique ou antiseptique qui se trouvera sous la main, afin d'obtenir la guérison aseptique des brûlures aussi couramment qu'on obtient la réunion par première intention des plaies quelconques.

Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons (1), par MM. A. B. Marfan, agrégé, médecin des hôpitaux, et Félix Marot, préparateur au laboratoire de la Clinique des maladies de l'enfance. *(Fin.)*

III. — **Infections secondaires chez les nourrissons atteints de dyspepsie chronique.**

Les examens bactériologiques pratiqués dans les cas précédents nous ont montré que, dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons, l'organisme est très souvent envahi par des bactéries ; ils nous ont permis de constater la présence très fréquente du *bacterium coli commune*, et la présence un peu moins fréquente du *streptocoque*. Sur 18 observations de dyspepsie chronique, une fois les examens n'ont décelé ni le bacterium coli ni le streptocoque ; 9 fois nous avons trouvé le bacterium coli seul ; 4 fois, le streptocoque seul ; 4 fois le streptocoque a été trouvé en même temps que le bacterium coli.

La présence de ces micro-organismes dans les humeurs et les tissus des cadavres des nourrissons dyspeptiques doit-e. être considérée comme l'indice d'infections qui se sont pr duites pendant la vie ? Si, à cette première question, on pe

(1) Voir *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, août 1893, p. 337.

répondre par l'affirmative, ces infections ont-elles des lésions et des symptômes propres, et quelle part prennent-elles à la genèse de la cachexie? Quelle est leur origine, leur mécanisme et quel lien les rattachent aux troubles digestifs? Quelles relations ont-elles avec les broncho-pneumonies terminales qui s'observent si souvent?

Telles sont les principales questions qui se posent en présence des résultats de nos examens. Il est facile de voir que, pour les résoudre, il faudrait encore beaucoup d'autres recherches. Aussi, allons-nous, dans les lignes qui suivent, examiner surtout la première; pour les autres, nous nous bornerons à de simples remarques.

I. — La première question est celle-ci : La présence de ces micro-organismes (bacterium coli et streptocoque) dans les humeurs et les tissus les nourrissons dyspeptiques doit-elle être considérée comme l'indice d'infections qui se sont produites pendant la vie ?

En ce qui concerne le streptocoque, il ne semble pas qu'il y ait lieu de discuter ; il est admis généralement que le fait de trouver ce micro-organisme dans les humeurs ou les tissus d'un cadavre ouvert 24 heures après la mort, indique qu'il a pénétré pendant la vie et qu'il y a eu infection ; tout au plus paraît-on penser que le streptocoque est plus facile à déceler après la mort que pendant la vie, parce qu'il continue probablement à se multiplier lorsque l'organisme a cessé de vivre.

Mais pour le *bacterium coli*, la question demande à être examinée de très près. Dans certains écrits récents, on relève une certaine tendance à admettre que la présence du *bacterium coli* dans les organes des cadavres est un fait banal, sans aucune signification pathologique, et que cette présence, relation avec la putréfaction cadavérique, est due à un rahissement *post mortem*. Rien n'est moins fondé que te manière de voir. Sans nous attarder à relever les astions plus ou moins fantaisistes que l'on pourrait cueillir

sur ce sujet dans bien des observations, examinons les travaux des auteurs qui ont sérieusement envisagé cette question, ceux de M. Lesage, de MM. Wurtz et Hermann, de M. Macaigne, de M. Wurtz.

M. Lesage (1) fournit deux arguments principaux en faveur de l'envahissement cadavérique. Voici le premier : « Dans deux cas d'examens du sang faits pendant la vie par M. Legrand et par nous, aux Enfants-Assistés, le résultat de nos cultures a été négatif. Il semble donc que le bacterium coli n'envahit l'organisme que dans les dernières heures ou après la mort. Il a envahi seul les divers viscères (sang, foie, bile, rate et rein) et a conservé dans ces organes la même virulence que dans l'intestin ». Il nous suffira de rappeler de combien de difficultés est entourée la recherche des microbes dans le sang pour que ce premier argument ne paraisse pas suffisamment probant. Voici le second : « Ce qui semble confirmer, dit encore M. Lesage, que l'organisme n'est pas envahi durant la vie, est l'absence de toute lésion d'organe dans la majorité des cas ». Il est parfaitement exact que l'ensemencement du pus de certains viscères normaux à l'œil nu et même au microscope, surtout de la rate et du foie, peut donner naissance à des cultures de *bacterium coli*; nos observations personnelles, celles que l'un de nous a publiées l'année dernière avec M. Jean-G. Nanu, viennent corroborer cette opinion. Mais peut-on en déduire que le bacterium coli a pénétré après la mort? Nullement. Ne sait-on pas en effet que la caractéristique de certaines infections, de certaines septicémies puerpérales par exemple, est la présence des micro-organismes dans les humeurs et les tissus, sans lésions appréciables, ou avec des lésions d'hyperhémie souvent minimes ?

MM. Wurtz et Hermann se sont bornés à attirer l'attention sur la présence fréquente du *bacterium coli* dans

(1) LESAGE. Contribution à l'étude des entérites infectieuses des jeunes enfants (Entérite à bacterium coli). *Société médicale des hôp.*, 1892.

cadavres (1). Ils l'ont découvert, soit dans le foie, soit dans la rate, soit dans les reins, 16 fois sur 32 cas, c'est-à-dire dans la moitié des cas. Mais leurs recherches ont été faites surtout avec des cadavres de phtisiques. Or, dans près des 3/4 des cas, les phtisiques qui succombent présentent des ulcérations intestinales. Cette remarque, on va le voir, a une très grande importance.

M. Macaigne (2), qui a étudié avec soin la question qui nous occupe, émet cette opinion, basée sur les recherches de Welch, de Ménétrier, de Lesage et sur les siennes, que l'envahissement soi-disant cadavérique des organes par le bacterium coli ne s'observe que lorsqu'il a existé pendant la vie de la diarrhée ou des ulcérations intestinales. MM. Marfan et Jean-G. Nanu ont confirmé cette opinion ; ils ont démontré, dans leur travail déjà cité, que, chez les nourrissons, le bacterium coli ne peut-être décelé dans les humeurs et les tissus que lorsqu'on examine les cadavres des sujets qui ont succombé avec des troubles digestifs. Voici encore quelques faits à l'appui de cette manière de voir. Dans les quatre cas suivants, il n'existait pas de troubles digestifs et nous n'avons pu constater la présence du bacterium coli.

OBS. XIX. — *Cachexie d'inanition chez un avorton, sans troubles digestifs.* — C..., Hélène, âgée de 15 jours, entre le 5 février 1893. Elle est née avant terme (8 mois) ; nourrie au biberon avec du lait pur ; mais on lui en donnait très peu, parce que les parents étaient très pauvres. Elle est restée 48 heures sans rien prendre. Elle n'a eu ni diarrhée ni vomissements. Quand on nous apporte l'enfant, elle est mourante ; elle pèse 2 kilog., sa température est de 34°. L'enfant est très maigre, mais n'offre pas l'habitus des athrepsiques. On la met dans la couveuse, mais elle meurt le lendemain.

AUTOPSIE. — Aucune lésion appréciable.

BACTÉRIOLOGIE. —Sang du cœur et liquide péricardique mêlés : *x x*

OBS. XX. — *Pleurésie purulente.* — J..., Henri, âgé de 9 mois, tre à la crêche le 1er février. Nous ne rapporterons pas sa longue his-

1) WURTZ et HERMANN. *Archives de médecine expérimentale*, 1891.

2) *Le bacterium coli commune*. Thèse de Paris, 1892.

toire. Nous nous bornerons à dire qu'il mourut le 28 février avec des convulsions, et qu'à l'autopsie on trouva une pleurésie purulente cloisonnée du côté droit avec une poche purulente enkystée dans la scissure interlobaire.

BACTÉRIOLOGIE. — Sang du cœur : *x x*. Liquide péricardique : *x x*. Poumon : *x x*. Rate : *x*. Pus : *x*. Foie : stérile.

OBS. XXI. — *Eclampsie infantile.* — Cl..., Emile, âgé de 5 mois entre le 8 janvier 1893. Il est né à terme et a été élevé au sein ; il succombe à des convulsions le jour même de son entrée. Pas de troubles digestifs. La mère a déjà perdu 4 enfants de convulsions. Son mari est alcoolique ; elle-même avoue s'être livrée à la boisson.

AUTOPSIE. — Ne révèle rien d'anormal.

BACTÉRIOLOGIE. — Sang du cœur : *x x*. — Rate : les mêmes et *x*.

OBS. XXII. — *Myxœdème.* — L..., Georges, âgé de 13 ans, entre le 9 mai 1893. Il est atteint de myxœdème. Il mourut presque subitement le 17 mai. Son histoire sera rapportée ailleurs.

A l'autopsie, on sema le suc de ces organes.

BACTÉRIOLOGIE. — Sang du cœur : stérile. — Liquide péricardique : stérile. Foie : stérile. Rate : stérile. Masse myxœdémateuse claviculaire : stérile.

De pareils résultats doivent faire douter de la réalité de l'envahissement cadavérique et semblent démontrer au contraire que l'infection des organes a lieu pendant la vie.

Il en est de même des recherches faites dans le but de savoir quand commence le soi-disant envahissement cadavérique. On a trouvé le bacterium coli dans la bile de 40 à 45 minutes après la mort (Létienne). Macaigne finit par dire :

« Nous pouvons supposer que l'envahissement commence parfois pendant l'agonie des maladies graves, cachectisantes, pendant les dernières heures d'une vitalité presque éteinte. »

M. Wurtz a institué des expériences dont voici les résultats. En tuant des animaux par le froid ou par l'asphyxie, il constate, immédiatement après la mort, la présence dans le péritoine et dans le sang du cœur, de certaines bactéri intestinales, en particulier du *bacterium coli,* du *strep coccus pyogenes* et du *proteus vulgaris*; or, la réfrigération l'asphyxie provoquent, entre autres troubles, une hyperhém

intense de l'intestin. En empoisonnant des animaux par l'acide arsénieux, M. Wurtz a constaté le même envahissement de l'organisme vivant par les bactéries intestinales (*bacterium coli, streptococcus pyogenes, proteus vulgaris*). Cet envahissement se produit au moment de la période algide et il est d'autant plus marqué que l'intoxication est moins aiguë. Or, justement, l'empoisonnement par l'arsenic, qu'il soit réalisé par la voie gastrique ou par la voie souscutanée, ou par la voie intra-péritonéale, détermine toujours une hyperhémie intense de la muqueuse intestinale. Par contre, M. Wurtz n'a pas constaté l'envahissement de l'organisme par les bactéries intestinales, lorsqu'il tuait les animaux par section du bulbe ou qu'il les laissait mourir de faim (1).

De cet exposé, il résulte que l'envahissement de l'organisme par le *bacterium coli* ne s'observe que lorsqu'il a existé pendant la vie une modification morbide de l'intestin, et que l'origine cadavérique de cet envahissement n'est nullement établie. Il est probable au contraire que cette invasion se produit pendant la vie. Parmi les raisons qu'on en peut donner, en dehors de celles qu'on trouve dans ce qui vient d'être exposé, nous citerons encore celles-ci : Dans certains exsudats pathologiques recueillis sur le vivant (épanchements pleuraux, péritonéaux, pus de certains abcès), on a pu découvrir le *bacterium coli;* dans un cas de choléra nostras, Gilbert et Girode ont ponctionné pendant la vie le poumon hépatisé et en ont retiré un exsudat sanguinolent dans lequel ils ont pu isoler le même microbe; Gastou et Renard (2) affirment qu'ils ont, par le même procédé, décelé le bacterium coli dans le suc pulmonaire des

(1) Wurtz. *Issue des bactéries hors des cavités naturelles* (Société de biologie, 17 décembre 1892). — *Choléra arsenical expérimental* (Société de [bi]ologie, 24 décembre 1892).

[(2)] Renard. *Contribution à l'étude des broncho-pneumonies infectieuses [d'or]igine intestinale chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1892. — Gastou et [Ren]ard. Même sujet. *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, mai 1892.

enfants atteints de broncho-pneumonie d'origine intestinale; Péré (1) a trouvé le *bacterium coli* dans les urines de dysentériques du Tonkin onze fois sur dix-huit observations. L'histoire de l'infection urinaire, dans laquelle le *bacterium coli* paraît jouer le principal rôle, fournit enfin des faits qui viennent à l'appui des précédents; mais ce n'est pas ici le lieu d'insister sur ce point.

Nous nous proposons d'instituer encore des recherches pour nous assurer directement de la présence du bacterium coli dans les organes du nourrisson dyspeptique pendant la vie. En attendant, on peut admettre, d'après les faits connus à l'heure actuelle, que la présence du bacterium coli et du streptocoque dans les humeurs et les tissus des cadavres des nourrissons dyspeptiques est l'indice d'une septicémie qui s'est produite pendant la vie (2).

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIE. — Lorsqu'on pratique l'autopsie des nourrissons qui succombent au cours de la dyspepsie gastro-intestinale chronique, les seules altérations à peu près constantes sont, nous l'avons déjà dit, une distension plus ou moins considérable de l'estomac et de l'intestin, et l'augmentation de volume des ganglions mésentériques. Puis, la lésion la plus commune est à coup sûr la broncho-pneumonie. Dans les divers viscères, foie, rate, rein, l'apparence est parfois normale ; parfois c'est celle d'une hyperhémie plus ou moins intense; parfois enfin, Lesage a relevé une teinte pâle, anémique, plus ou moins marquée de ces organes. L'hyperhémie viscérale généralisée s'observe surtout lorsque le nourrisson a succombé à une poussée aiguë de diarrhée fébrile.

---

(1) Cité par Wurtz, dans sa *Revue critique :* « Le Bacterium coli commune ». *Archives de médecine expérimentale*, 1892.

(2) Dans plusieurs observations récentes où la présence du bacterium co rencontré dans certains produits pathologiques, est considérée comme effet de l'envahissement cadavérique, on ne trouve notés ni les troub digestifs pendant la vie, ni les lésions gastro-intestinales après la mort.

Comparons ces diverses altérations avec les résultats de nos examens bactériologiques.

Dans 8 cas où les *ganglions mésentériques* étaient gros et rouges, nous avons semé leur suc : 3 fois nous avons trouvé le bacterium coli à l'état de pureté ; 1 fois le bacterium coli mélangé à une espèce indéterminée ; 1 fois deux microbes indéterminés ; 3 fois les cultures sont restées stériles.

Dans la série de malades que nous avons eu l'occasion d'étudier, les *lésions du poumon* se sont montrées avec une extrême fréquence. Sur 18 cas, 13 fois nous avons observé de la broncho-pneumonie, et 2 fois une hyperhémie pulmonaire diffuse et intense (notons d'ailleurs que la congestion existe à un très haut degré dans les poumons qui présentent des noyaux de broncho-pneumonie) ; 1 fois le poumon était tuberculeux ; 2 fois le poumon paraissait sain.

Voici le relevé détaillé de ces faits avec le résultat de l'examen bactériologique.

Nous avons observé un cas de *bronchite capillaire* typique ; il existait du pus dans toutes les bronchioles ; on constatait aussi une congestion intense du poumon et deux ou trois petits noyaux indurés à l'une des bases ; dans le parenchyme induré et dans le pus des bronchioles, nous avons isolé le bacterium coli à l'état de pureté.

La *broncho-pneumonie à noyaux disséminés* s'est montrée 9 fois : 7 fois les noyaux de broncho-pneumonie siégeaient à la base et en arrière, 2 fois au sommet : au centre de ces noyaux, on voyait toujours une bronchiole pleine de pus. Sur ces 9 cas, 3 n'ont pu être examinés ; 1 fois l'ensemencement d'un noyau broncho-pulmonaire n'a pas fourni de culture. Dans les 5 cas qui restent, nous avons ensemencé le suc des noyaux broncho-pneumoniques ou le pus de la bronche intra-nodulaire ; 1 fois nous en avons obtenu le bacterium coli pur, 2 fois le bacterium coli associé à une espèce indéterminée, 1 fois le streptocoque pur, 1 fois le streptocoque associé à une espèce indéterminée

née. Dans un des cas où nous avons trouvé le bacterium coli impur dans le noyau de broncho-pneumonie, nous avons semé aussi le parenchyme pulmonaire congestionné et nous avons obtenu une culture pure de bacterium coli.

Nous avons rencontré deux fois la *broncho-pneumonie pseudo-lobaire*; un seul de ces cas a été examiné; le bacterium coli à l'état de pureté a été isolé dans le suc de la masse hépatisée.

Dans les 2 cas où la *congestion* pulmonaire était isolée, l'ensemencement avec le suc du poumon nous a donné 1 fois le bacterium coli associé à une espèce indéterminée, et 1 fois le bacterium coli associé au streptocoque et à une espèce indéterminée.

Notons enfin que dans 1 cas de *tuberculose* pulmonaire, aux bases du poumon très congestionnées, nous avons trouvé le bacterium coli associé à une espèce indéterminée, et dans les foyers caséeux, deux microbes indéterminés.

Le *foie* a été trouvé normal ou hyperhémié; son suc a été semé 16 fois sur 18 autopsies. Même lorsqu'il a l'apparence normale, cet organe peut renfermer des micro-organismes. Nous avons eu 4 ensemonsements stériles; 4 fois nous avons trouvé le bacterium coli pur; 2 fois le streptocoque pur; 1 fois le bacterium coli et le streptocoque; 5 fois des espèces indéterminées.

La *rate*, elle aussi, a été trouvée normale ou hyperhémiée; mais même lorsqu'elle a l'apparence normale, elle peut renfermer des micro-organismes. Son suc a été semé 17 fois sur 18 autopsies. Nous avons eu 8 ensemencements stériles; 3 fois les cultures donnent le bacterium coli pur; 2 fois le streptocoque pur; 3 fois le streptocoque mélangé à une ou plusieurs espèces indéterminées; 1 fois des espèces indéterminées.

Le *sang du cœur* a été semé 14 fois; 7 fois il est resté stérile; 2 fois, nous avons obtenu des cultures de bacteri[um] coli pur; 2 fois des cultures pures de streptocoques; 1 f[ois] du streptocoque mélangé à une espèce indéterminée; 2 f[ois] des micro-organismes que nous n'avons pas détermin[és]

Le *liquide péricardique* a été trouvé normal ainsi que la séreuse qui le renferme ; il a été semé 8 fois ; il est resté 5 fois stérile ; 2 fois, les cultures donnent du bacterium coli pur ; 1 fois le streptocoque pur.

Le *sang du cœur et le liquide péricardique* ont été ensemencés une fois mélangés et nous ont donné une culture pure de streptocoque.

Le tableau ci-contre résume l'ensemble des résultats de nos examens bactériologiques.

Ainsi, chez les nourrissons qui succombent au cours de la dyspepsie gastro-intestinale chronique, l'organisme subit des infections secondaires dont les deux principales sont l'infection à bacterium coli et l'infection à streptocoques, ces deux infections pouvant d'ailleurs s'associer.

III. — Portes d'entrée de l'infection secondaire. Il y a lieu de se demander maintenant quelle est la porte d'entrée de ces infections secondaires.

Pour l'infection à *bacterium coli commune,* il est très vraisemblable que la porte d'entrée est la muqueuse intestinale. Le bacterium coli, devenu virulent, sous l'influence des troubles de la digestion, paraît envahir l'organisme en traversant la paroi intestinale et en pénétrant soit dans les vaisseaux lymphatiques, soit dans les radicules de la veine porte. La tuméfaction habituelle des ganglions mésentériques, la présence assez fréquente du bacterium coli dans leur tissu, portent à croire que la voie lymphatique est la voie habituelle de l'infection.

La septicémie à streptocoques a-t-elle aussi une origine intestinale ? La présence possible du streptocoque dans les voies digestives normales permet de penser qu'il en peut être ainsi. Mais nous sommes obligés de faire des réserves sur ce point en raison des particularités relevées dans nos ·ervations.

:outes les fois que nous avons rencontré une septicémie à ·eptocoques, c'était chez des nourrissons présentant des

Dans ce tableau, B. C. signifie Bacteri

	DIAGNOSTICS	N°s	AGE	GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES
Dyspepsie gastro-intestinale chronique	Athrepsie. Broncho-pneumonie.	I	2 mois.	B. C.
	Athrepsie. Broncho-pneumonie.	II	16 jours.	—
	Cachexie. Broncho-pneumonie.	III	1 an.	Stériles.
	Cachexie. Broncho-pneumonie.	IV	3 mois.	—
	Athrepsie. Broncho-pneumonie.	V	1 mois.	—
	Cachexie. Broncho-pneumonie.	VI	5 mois.	Stériles.
	Cachexie. Broncho-pneumonie.	VII	2 mois.	X, X.
	Tuberculose. Otite. Appendicite.	VIII	6 mois.	—
	Cachexie.	IX	4 mois.	Stériles.
	Athrepsie. Broncho-pneumonie.	X	1 mois.	—
	Cachexie. Broncho-pneumonie.	XI	8 mois.	—
	Cachexie. Broncho-pneumonie.	XII	5 mois.	—
	Cachexie. Broncho-pneumonie.	XIII	7 mois.	B. C.
	Athrepsie.	XIV	2 mois 1/2.	B. C.
	Athrepsie.	XV	1 mois.	—
	Cachexie. Broncho-pneumonie.	XVI	1 mois.	—
	Cachexie.	XVII	2 mois.	—
	Diarrhée fébrile terminale.	XVIII	2 mois 1/2.	B. C. et
Pas de troubles digestifs	Cachexie des avortons.	XIX	15 jours.	—
	Pleurésie purulente.	XX	9 mois.	—
	Éclampsie infantile.	XXI	5 mois.	-
	Myxœdème.	XXII	13 ans.	-

, X les espèces indéterminées.

POUMONS	FOIE	RATE	SANG	LIQUIDE PÉRICARDIQUE
B. C. et X.	B. C.	B. C.	X.	—
B. C.	Stérile	Stérile	Stérile	B. C.
B. C.	B. C.	Stérile	Stérile	—
B. C. et X.	X. X. X.	Stérile	—	—
B. C.	Stérile	Stérile	Stérile	Stérile
Stérile	Stérile	B. C.	Stérile	Stérile
—	B. C.	X. X.	—	—
B. C. et X.	X. X.	Stérile	Stérile	Stérile
—	X.	Streptocoque et X.	Stérile	Stérile
ptocoque et X	Streptocoques	Streptocoques	Streptocoques	Streptocoques
eptocoques	Streptocoques	Streptocoques	Streptocoques	—
—	—	Streptocoque et X.	—	—
—	—	—	Streptocoque et X.	—
X.	X. X. X.	Stérile	Streptocoques	Streptocoques
C. et X.	B. C. et Streptocoques	Streptocoque et X.	X.	—
—	X.	Stérile	Stérile	—
X.	Stérile	Stérile	B. C.	Stérile
, Streptocoque et X	B. C.	B. C.	B. C.	B. C.
—	—	—	X.	X.
X. X.	Stérile	X.	X. X.	X. X.
—	—	X. X. X.	X. X.	—
Stéril	Stérile	Stérile	Stérile	Stérile

lésions cutanées très marquées : un érythème ulcéré des fesses (obs. IX, XIII et XIV), des ulcérations des malléoles (obs. XV et XI). des abcès du cuir chevelu (obs. XII). Il y a donc lieu de se demander si, chez les nourrissons dyspeptiques, ce n'est pas au niveau des lésions de la peau qu'il faut chercher la porte d'entrée habituelle des septicémies à streptocoques (1).

Mais, on peut se demander en outre, si dans certains cas, ce n'est pas par le poumon que le bacterium coli et le streptocoque envahissent l'organisme. C'est une question que la fréquence des lésions broncho-pulmonaires d'une part, et les récentes recherches de M. Claisse sur les infections bronchiques d'autre part, permettent au moins de poser.

IV. Origine de la broncho-pneumonie. — Jusqu'au travail de M. Sevestre (1887), la broncho-pneumonie était considérée comme une complication de l'entérite chronique des nourrissons à sa période ultime et on ne voyait là qu'une application banale de çette loi qui veut que le développepement de la broncho-pneumonie soit favorisé par tout état cachectique. M. Sevestre décrivit une forme particulière de broncho-pneumonie survenant chez les enfants de 1 à 2 ans atteints de diarrhées fébriles graves ; il émit l'hypothèse que l'origine de l'infection pulmonaire se trouve dans l'intestin, et il créa le groupe des broncho-pneumonies d'origine intestinale.

La manière de voir de M. Sevestre fut confirmée par M. Lesage qui, dans cinq observations, constata la présence exclusive dans les noyaux broncho-pneumoniques du *bacterium coli commune,* lequel existait également dans les matières fécales. Mais tandis que M. Sevestre supposait que le bacterium coli, parti de l'intestin, pénétrait dans le pou-

(1) Cette hypothèse est d'autant plus digne d'être prise en considéra[tion] que, au dire de Pawlowsky, certains auteurs, Kassovitz, Hochsinger, Chot[t] Doutrelepont ont rencontré des streptocoques dans les cadavres d'enf[ants] syphilitiques (Pawlowski, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892).

mon par la voie sanguine ou lymphatique, M. Lesage se demanda, si dans quelques cas, les voies respiratoires ne sont pas infectées par inhalation, le bacterium coli virulent se trouvant abondamment répandu dans l'air des salles où ont séjourné des enfants diarrhéiques.

MM. Gastou et Renard, élèves de M. Sevestre, estiment, d'après leurs recherches, que les broncho-pneumonies d'origine intestinale étudiées par leur maître sont dues plus souvent au pneumocoque qu'au coli-bacille ; de leurs expériences sur les animaux il résulte que le coli-bacille peut créer une broncho-pneumonie aussi bien par inhalation que par infection lymphatique ou sanguine.

Telle est, en raccourci, l'historique de cette intéressante question des broncho-pneumonies d'origine intestinale.

Nos recherches démontrent qu'on doit faire rentrer dans ce groupe morbide tout un autre ordre de faits non encore signalés ; ce n'est pas seulement dans les diarrhées aiguës fébriles de la 2[e] année que l'on voit se produire fréquemment la broncho-pneumonie, c'est aussi au cours de la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nouveau-nés et des nourrissons soumis à l'allaitement artificiel. Les lésions du poumon, dans ces derniers cas, sont identiques à celles qui ont été décrites par M. Sevestre et ses élèves ; ce sont ordinairement celles de la broncho-pneumonie vulgaire sous toutes ses formes ; plus rarement on ne trouve que des lésions d'hyperhémie généralisée du parenchyme pulmonaire. Les résultats bactériologiques exposés plus haut nous paraissent démontrer que le bacterium coli au premier rang et le streptocoque au second sont les agents ordinaires de ces lésions pulmonaires. Mais nous venons de voir, que le mode de pénétration de ces microbes dans les voies respiratoires est encore très obscur. Quand on ne trouve qu'une hyperhémie tense du parenchyme pulmonaire sans bronchite et sans no-les péri-bronchiques, il est vraisemblable que l'infection s'est ite par la voie sanguine ou par la voie lymphatique. Mais iand on trouve de la broncho-pneumonie, ce qui est le cas

le plus fréquent, la disposition des lésions en nodules broncho-pulmonaires avec une bronchiole centrale pleine de pus, fait penser à une infection par inhalation. Et en dehors de la souillure de l'air des salles d'enfants par le bacterium coli et le streptocoque, nous ne devons pas oublier que ces deux microbes vivent normalement dans la bouche ; nous ne devons pas oublier non plus que Parrot a démontré la possibilité, chez les nouveau-nés athrepsiques, de la pénétration du chyme dans les bronches (*L'athrepsie*, page 67). Mais, d'autre part, il semble bien établi que la broncho-pneumonie typique peut être la manifestation secondaire d'une infection générale ; Netter l'a observée six fois et Widal une fois dans l'infection puerpérale à streptocoques. Ainsi, il est permis de rester encore dans le doute, touchant la pathogénie des broncho-pneumonies d'origine intestinale.

Il nous paraît probable néanmoins, en raison de l'infection générale de l'organisme constatée dans la majorité des cas, que la broncho-pneumonie des nourrissons dyspeptiques n'est pas d'ordinaire une lésion d'inhalation, mais bien une lésion développée sous l'influence de l'infection sanguine ou lymphatique. Mais ce n'est encore là qu'une hypothèse. Pour résoudre la question, de nouvelles recherches sont encore nécessaires.

V. — Symptomes. — Au point de vue clinique, parmi les manifestations de l'infection secondaire, la broncho-pneumonie est la seule qui ait une symptomatologie précise. Chez les enfants âgés de plus de trois mois, le tableau clinique de l'infection pulmonaire est exactement celui que M. Sevestre et ses élèves nous ont tracé pour les enfants qui ont passé la première année. Dans les trois premiers mois de la vie la broncho-pneumonie revêt un aspect clinique spécial Parrot a bien décrit sous le nom de « pneumonie des athr siques » : « Souvent celle-ci, dit ce maître, passe inaper pendant la vie, parce que les enfants toussant très peu

ne songe pas à les ausculter. La toux, en effet, est le seul symptôme qui puisse appeler l'attention sur les organes respiratoires ; car, à cet âge, il n'y a aucune manifestation douloureuse, et l'on ne peut tenir un grand compte de la dyspnée qui, vous le savez, survient bien souvent en dehors de toute complication thoracique. Cependant, lorsque la respiration devient fréquente et profonde prématurément, il faut ausculter le poumon, et souvent l'on y trouve la raison des accidents dyspnéiques. Tantôt, c'est simplement une absence du bruit normal dans une certaine étendue ; tantôt, ce sont des râles crépitants ou muqueux à timbre sec et sonore ; parfois enfin, c'est un véritable souffle avec retentissement du cri. Dans ce dernier cas, vous n'hésiterez pas à affirmer que le parenchyme pulmonaire est induré. Affirmez la même lésion lorsque vous ne constaterez que des râles, ou seulement l'absence du murmure physiologique; car l'expérience m'a appris que, dans le cours de l'athrepsie, ces perturbations dépendent habituellement d'une induration pulmonaire de nature inflammatoire. »

Abstraction faite des signes de l'infection des voies respi ratoires, nous ne sommes pas en mesure de préciser exactement les symptômes qui, dans le tableau de la dyspepsie chronique, relèvent des septicémies secondaires.

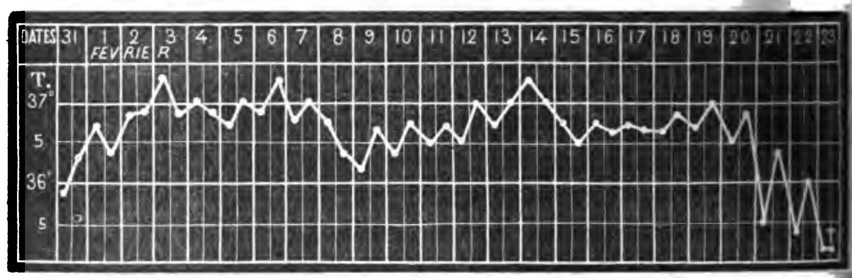
Il est à présumer que l'infection prend une large part à la genèse de la cachexie chronique des nourrissons dyspeptiques, que celle-ci affecte ou n'affecte pas la forme de l'athrepsie de Parrot. Remarquons qu'il sera intéressant de rechercher, quand l'occasion s'en présentera, les rapports de l'infection avec les diverses lésions que Parrot considère comme appartenant à l'athrepsie ; les thromboses veineuses étudiées par M. Hutinel devront en particulier être envisagées à ce point de vue.

Il est encore un autre point sur lequel le doute ne paraît guère possible. Dans les phénomènes qui accompagnent les poussées incidentes de diarrhée aiguë fébrile, l'infection,

surtout l'infection à bacterium coli, paraît jouer un rôle important, sinon tout à fait prépondérant.

En terminant, nous nous demanderons si les caractères de l'évolution thermique ne seraient pas susceptibles de fournir certains renseignements sur les infections secondaires de la dyspepsie chronique des nourrissons.

Chez les enfants dyspeptiques âgés de moins de trois mois, surtout chez les athrepsiques, la tendance à l'hypothermie est bien connue; il est établi que les maladies qui se traduisent habituellement par de la fièvre ne parviennent pas en général à élever leur température (voyez tracé I). Mais on trouvera des exceptions à cette règle dans les observations



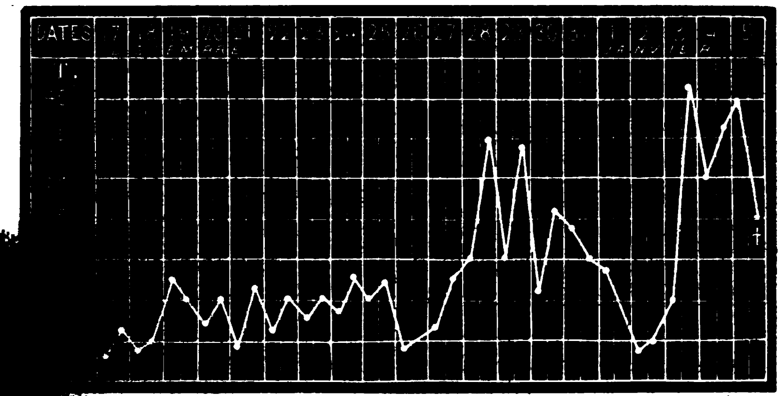
TRACÉ I (obs. X). — Infection à streptocoques chez une fillette de 1 mois (températures rectales).

V et VII où il s'agit d'enfants de 1 mois et de 2 mois atteints de septicémies à bacterium coli avec fièvre.

Passé le troisième mois, on peut dire que les septicémies à streptocoques, avec ou sans broncho-pneumonies, élèvent en général la température et donnent naissance à une fièvre rémittente irrégulière (voyez tracé II). Les septicémies à bacterium coli créent ordinairement une tendance à l'hypothermie, mais il y a bien des exceptions à cette règle. Les infections qui résultent de l'association du bacterium coli du streptocoque donnent naissance tantôt à de l'hypotherm (obs. XIV), tantôt à de l'hyperthermie (obs. XVIII); et ce variations paraissent indépendantes de l'âge. On peut s

demander, à ce propos, si cette infection mixte a des effets plus graves que l'une des deux infections mono-microbiennes ; mais nous ne pouvons répondre à cette question ; l'expérimentation pourra peut-être un jour nous éclairer sur ce point.

En l'absence de signes propres à ces septicémies, il est à



II (obs. XVI). — Infection à streptocoques chez une fillette de 8 mois (températures rectales).

peu près impossible de préciser le moment où l'infection se produit.

Est-elle terminale, et se produit-elle dans les derniers jours, dans les dernières heures de la vie? A cette période, l'organisme des nourrissons dyspeptiques, frappé par une cachexie profonde, ne se défendrait-il plus contre l'invasion microbienne et subirait-il une sorte de putréfaction *ante mortem ?*

Ou bien, l'invasion microbienne n'est-elle pas un effet, mais est-elle une cause de l'état cachectique et se produit-elle beaucoup plus tôt ?

L'absence de lésions profondes dans les viscères qui renment des microbes permet de penser que l'envahissement produit peu avant la mort. Mais, d'autre part, la constation d'une broncho-pneumonie à bacterium coli, quinze

jours, trois semaines, voire même un mois avant la mort, laisse supposer que l'infection se produit parfois d'une manière moins tardive.

En résumé, nos recherches démontrent que, dans la dyspepsie chronique des nourrissons soumis à l'allaitement artificiel, l'infection secondaire est non seulement réelle, mais encore très fréquente. Deux bactéries envahissent souvent l'organisme de ces sujets : le *bacterium coli* qui traverse vraisemblablement la muqueuse intestinale et se répand par la voie lymphatique ou par la voie sanguine; le *streptocoque* qui pénètre peut-être par l'intestin, peut-être par les ulcérations de la peau, peut-être par les voies respiratoires. Quelle que soit d'ailleurs la porte d'entrée du streptocoque, la fréquence avec laquelle on le trouve permet de penser que l'organisme du nourrisson dyspeptique se laisse envahir sans résistance et avec une facilité toute particulière par ce micro-organisme.

Ces infections secondaires paraissent tenir sous leur dépendance les broncho-pneumonies et les congestions pulmonaires, les diarrhées aiguës fébriles incidentes; et il est à présumer qu'elles prennent une large part à la genèse de la cachexie chronique, que celle-ci affecte ou n'affecte pas la forme de l'athrepsie de Parrot.

ANALYSES

Difformités des membres inférieurs. (Un caso raro di deformità congenite multiple degli arti inferiori), par BERNACCHI. *Archivio di ortopedia*, 1893, nº 3, p. 145. — Garçon de 15 ans, hauteur totale, 1m,22; longueur du membre inférieur gauche, 54 cent.; longueur du membre inférieur droit 34 cent.; la faible longueur de ce membre tient à l'absence complète du fémur; à la jambe, le squelette est formé uniquement des 2 côtés par le tibia, les pieds reposent sur le sol par leur bord intern à gauche, 4 orteils, le 4e et le 5e normalement conformés, le 3e pet le 2e absent, le 1er très développé; à droite 3 orteils seulement, les 1 4e et 5e, normalement développés, 3 métatarsiens seulement.

Kyste dermoïde et sarcome kystique du poumon. (Ueber die Verbindung einer Dermoidcyste mit malignem Cystosarcome der linken Lunge), par JORES. *Arch de Virch.*, 1893, Bd 133, p. 66. — L'auteur donne dans son travail la relation d'une autopsie, sans histoire clinique, faite à l'institut pathologique de Bonn.

Le poumon gauche presque entièrement détruit, était occupé par une masse solide qui se composait de deux parties : la partie inférieure formée par un gros kyste dermoïde (avec dents, poils et peau), entouré de plusieurs autres moins volumineux ; la partie supérieure par un sarcome kystique à cellules fusiformes. Plusieurs noyaux sarcomateux existaient aussi dans le poumon droit.

Pour l'auteur le sarcome s'est développé aux dépens du kyste dermoïde. Des observations analogues ont été publiées par Czerny, Virchow, et Biermer.

Tératome de la bouche. (Zur Casuistik der Teratome), par BLOCH. *Prag. med. Wochenschr.*, 1893, n° 28, p. 344. — Il s'agit d'un nouveau-né chez lequel la sage-femme retira, en nettoyant la bouche une petite tumeur longue de 4 cent. sur 2 de largeur, aplatie en forme de tête de grenouille.

La tumeur, molle et fendue transversalement à son extrémité libre avait la couleur de la muqueuse buccale. L'examen microscopique montra que cette tumeur se composait d'une couche épidermique, du chorion sans papilles, mais contenant des poils et des glandes sébacées et du tissu adipeux très abondant. Le tératome avait donc la structure de la peau.

La tumeur était insérée à la partie postérieure de la moitié gauche de la voûte palatine tout près de la ligne médiane. Le voile du palais présentait une fente qui était située sur la ligne médiane et occupait toute la longueur de l'organe.

Trépanation pour hémorrhagie sous la dure-mère. (Trepanation wegen Subduralen Blutergusses mit späterem osteoplastischem Ersatz des Schœdeldefektes nach König), par RIEGNER. *Deut. med. Wochenschr.*, 1893, n° 28, p. 666. — Un enfant de 2 ans 1/2 tombe du premier étage et est apporté à l'hôpital sans connaissance, avec un pouls de 60 et deux ...matomes : un au niveau de la région temporale gauche, l'autre au ...veau du pariétal droit. Hémiparésie droite et coma. Les jours suivants, ...uand le sang s'est un peu résorbé, on trouve à deux travers de doigt ...errière l'oreille gauche, une fente de 2 millim. de largeur arrivant jus-

qu'à la suture sagittale. Comme symptômes : convulsions limitées à la moitié droite du corps, aphasie malgré le retour de la connaissance.

On fit la trépanation au niveau de la fissure et la dure-mère incisée, on retira une certaine quantité de sang, de caillots et de substance cérébrale broyée. Dès le soir, les convulsions disparurent, mais l'aphasie purement motrice fut lente à disparaître.

18 mois après l'enfant fut opéré de nouveau par la méthode de König pour combler la brèche fermée par une mince cicatrice. Le lambeau ostéo-cutané fut pris sur le front.

Fistule congénitale de la lèvre supérieure. (Angeborene Oberlippenfistel), par FEURER. *Arch. f. klin. Chir.*, 1893, Bd 46, p. 35. — Il s'agit d'un homme de 30 ans qui depuis 20 ans portait tout près du bord du rouge de la lèvre supérieure droite une petite fistule qui donnait constamment issue à quelques gouttes d'un liquide semblable à de la salive. Une sonde de 1 millim. d'épaisseur introduite à travers l'orifice externe s'arrêtait au niveau du bord inférieur de l'orifice nasal droit, près de l'endroit où la muqueuse labiale se réfléchit sur la mâchoire supérieure. La lèvre elle-même ne présentait aucune autre anomalie.

L'extirpation de la fistule borgne, faite dans un but plastique, ne présenta pas la moindre difficulté; la plaie se réunit par première intention.

L'examen microscopique de la pièce montra qu'il s'agissait d'une fistule borgne de 2,2 cent. de longueur sur 1,2 cent. d'épaisseur et 1,5 millim. de diamètre. La couche externe avait la structure de la muqueuse labiale du bord libre des lèvres ; la face interne avait la structure de la muqueuse labiale avec glandes muqueuses et sébacées.

Pour l'auteur il s'agit dans ce cas d'une malformation analogue au bec-de-lièvre.

Le sérum diphtéritique dans la diphtérie dite septique, par le Dr BEHRING (1). — Je désire seulement démontrer que comme le sérum tétanique dans le tétanos, le sérum diphtéritique n'agit que contre le poison diphtéritique et les lésions qu'il provoque.

Quand la diphtérie prend un caractère septique, il ne faut pas oublier que ces phénomènes septiques sont provoqués par les processus de putréfaction des cavités buccale et nasale et que putréfaction et gangrène *sont pas provoquées par le bacille diphtéritique* ou ses produi

(1) *Deutsche med. Woch.*, 8 juin 1893, p. 543.

mais par un autre agent. On peut être certain que la stomatite gangréneuse caractérisée par la destruction de la muqueuse buccale et la fétidité de l'haleine, n'a pas une origine diphtérique. Ces phénomènes peuvent être très efficacement combattus, principalement par le chlorate de potasse et l'iodoforme, *mais le sérum diphtéritique n'exerce pas sur eux le moindre effet curatif.*

Plus grave encore est la situation quand la diphtérie se complique de pyohémie. Aujourd'hui il est définitivement établi par des recherches innombrables que, spécialement dans la diphtérie infantile, le caractère pyohémique est provoqué, non par des bacilles diphtéritiques mais par des *streptocoques.* Ce sont les streptocoques pathogènes qui donnent à la diphtérie une physionomie particulière d'empoisonnement du sang avec fièvre élevée rémittente ou intermittente et sans gangrène buccale ni fétidité de l'haleine. Les types de cette forme sont très variables et présentent des degrés de transition multiples. Tantôt il s'agit de streptocoques extrêmement virulents qui envahissent le sang et tuent rapidement le malade sans produire de lésions locales dans les organes ni à la porte d'entrée; tantôt la mort ne survient qu'au bout de quelques jours, et à l'autopsie on trouve des lésions du rein, du foie, des poumons, etc. Dans un troisième groupe, le pronostic est moins mauvais et ce sont les bronchites et les broncho-pneumonies qui sont la cause de la fièvre continue, de la dyspnée et des phénomènes alarmants. La forme la moins grave est celle où les streptocoques envahissent les ganglions sous-maxillaires; cette adénopathie considérable à streptocoques se ramollit, contrairement à la petite adénopathie diphtéritique, et si l'on donne largement issue au pus, on voit l'enfant se rétablir rapidement.

Contre toutes ces complications, le sérum diphtéritique qui est un spécifique contre le bacille diphtéritique et ses produits toxiques, n'exeree pas la moindre action. Un médecin qui après s'être servi de mon sérum dans une épidémie de diphtérie arriverait à conclure que « le sérum diphtéritique échoue comme tous les autres médicaments contre la diphtérie septique » serait dans le vrai, seulement il ne faut pas oublier que j'ai préconisé mon sérum spécifique exclusivement contre le bacille diphtéritique et ses toxines.

Je reviens donc à la diphtérie septique et à la diphtérie pyohémique.

Quant à la première, la gangrène de la bouche qui la caractérise est facile à éviter et à guérir. Elle s'observe surtout chez des enfants mal soignés avec des dents cariées, des croûtes dans le nez et le naso-pharynx. C'est de là que part la septicémie souvent mortelle. Mais comme

je viens de le dire, un traitement local par le chlorate de potasse ou l'iodoforme, sous forme de lavages, de gargarismes, d'insufflations, fait disparaître cette complication.

Il va donc de soi que tous ces moyens doivent être employés, à côté du sérum, dans une diphtérie septique.

Quant à la septicémie streptococcique survenant dans le cours de la diphtérie, il faut savoir que jusqu'à présent nous sommes désarmés contre elle, aussi bien dans la diphtérie que dans les autres maladies. Mais cela ne veut pas dire qu'il ne nous reste qu'à nous croiser les bras. *Songeons seulement que cette infection peut être évitée*, et pour nous en convaincre il suffit de jeter un regard sur les progrès accomplis sous ce rapport en chirurgie. Il fut un temps où toutes les femmes accouchées, et tous les opérés avaient des chances considérables de succomber à l'infection streptococcique. On a démoli les vieux hôpitaux de chirurgie et on a créé une atmosphère chirurgicale générale dans laquelle les opérations peuvent être faites sans exposer les malades à l'infection. Eh bien, la même réforme doit être faite pour les hôpitaux où on soigne les maladies internes.

J'ai pu constater un certain nombre de faits très instructifs sous ce rapport. Tout d'abord, il est certain qu'en ville, les diphtéries avec complications streptococciques malignes sont bien plus rares que dans les hôpitaux.

Un autre fait très remarquable, c'est que les lésions produites par le streptocoque et constatées à l'autopsie, varient avec chaque hôpital. Ainsi, à l'Institut pour les maladies infectieuses, où tout est fait de façon à éviter les infections, on n'observe jamais des cas « septiques » analogues à ceux qui se rencontrent journellement dans les autres hôpitaux. On observe certainement dans nos baraques des complications septiques, parce que les malades arrivent souvent déjà secondairement infectés. Mais quand l'infection secondaire se déclare à l'Institut même, on fait une enquête sur ses causes et on prend les mesures en conséquence.

Quoi qu'il en soit, il est évident que mon sérum aura moins de succès dans un hôpital où la diphtérie septique et pyohémique est fréquente que dans notre Institut. Et la conclusion pratique à en tirer, c'est qu'une salle dans laquelle on aura observé plusieurs cas d'infections accidentelles graves ou mortelles, pyohémiques ou septiques, doit être fermée sans même s'arrêter aux considérations de l'enseignement clinique.

Mais la gravité de la diphtérie ne tient pas toujours aux infections secondaires. *Il y a des diphtéries graves de par le bacille diphté-*

ritique seul, et ces cas peuvent guérir par mon sérum spécifique.

Et pour comprendre la valeur d'un tel traitement, nous n'avons qu'à jeter un regard sur la chirurgie.

Quand chez un diphtérique, nous faisons par le sérum spécifique disparaître un phénomène grave, presque mortel, tenant à l'action des toxines diphtéritiques, nous faisons de la thérapeutique étiologique au même titre qu'est thérapeutique étiologique l'opération césarienne, quand l'enfant ne peut sortir par les voies naturelles, ou l'extraction des débris placentaires, ou la laparotomie pour volvulus ou hernie étranglée.

Si l'on désire que le traitement spécifique réussisse, il faut mettre le malade à l'abri des infections secondaires. Il faut que, comme le chirurgien, le médecin ne puisse encourir le reproche de n'avoir pas tout fait pour éviter l'infection de son malade et, nous savons que les meilleurs milieux de culture des micro-organismes extrêmement virulents sont actuellement les hôpitaux et les salles qui ne sont pas soigneusement désinfectées après l'apparition des septicémies et des pyohémies.

Traitement de la diphtérie par les injections de sérum. (Zur Behandlung diphtheriekranker Menschen mit Diphtheritischeserum), par BEHRING, BOER et KOSSEL. *Deut. med. Wochenschr.*, 1893, n° 17, p. 389. — Le travail des auteurs comprend deux parties biens distinctes : Une de bactériologie pure où les auteurs décrivent leurs procédés d'immunisation des animaux, la façon d'obtenir un sérum à action maxima, les expériences sur les animaux, etc. La seconde est consacrée à l'étude de l'action des injections de sérum antitoxique chez des diphtéritiques. Dans notre analyse nous n'aurons en vue que la seconde partie du travail.

Sur 11 enfants diphtéritiques traités par les injections de sérum, 9 guérirent. Sur les 9 enfants qui ont guéri 7, ont eu des fausses membranes sur les amygdales, et parmi eux, 1 présentait en même temps de la sténose laryngée, 3 de l'obstruction des fosses nasales par des sécrétions purulentes, 3 de l'écoulement de l'oreille. Chez 2, la diphtérie de la gorge était peu marquée, mais ils présentaient des accès de suffocation qui ont nécessité la trachéotomie aussitôt après leur arrivée à l'hôpital ; un d'eux avait de plus une diphtérie nasale.

Sur les 9 enfants qui ont guéri, un seul avait de l'albuminurie.

Chez les deux enfants qui ont succombé, la mort est survenue dans les onditions suivantes ::

L'un, un enfant de 4 ans, a été reçu avec une diphtérie étendue de la gorge et du nez, de l'albuminurie, de la fièvre et un mauvais état général. Après la première injection, l'état local s'améliora, la fièvre tomba, tout en oscillant autour de 38° ; cet état resta tel quel pendant quelque temps, puis survint de l'œdème de la face, de la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires, puis de la paralysie cardiaque qui emporta le malade.

A l'autopsie, on ne trouva ni fausses membranes ni bacilles de Löffler (à l'examen bactériologique des organes) ; en revanche, une dégénérescence graisseuse considérable du foie, des reins et du cœur. Il faut donc admettre qu'il existait une infection secondaire, une streptococcémie.

Dans le second cas qui s'est terminé par la mort, l'enfant, âgé de 3 ans, est arrivé avec une diphtérie peu accusée de la gorge, mais avec des phénomènes d'asphyxie tels que la trachéotomie fut faite d'urgence. La forme des fausses membranes expulsées par la canule, montrait l'envahissement des voies respiratoires inférieures. Les jours suivants, diphtérie de la plaie, et mort 4 jours après l'opération.

A l'autopsie, on trouva de la diphtérie des bronches, de la tuberculose pulmonaire et des ganglions bronchiques.

Dans tous les 11 cas, les injections étaient faites au-devant des muscles pectoraux, à la dose de 10 à 20 c. c. Quelquefois, une seule injection suffisait ; dans d'autres cas, l'injection était répétée une ou deux fois. La réaction locale est nulle sauf un peu de douleur qui disparaît au bout de 24 heures.

Quant à l'action des injections sur les fausses membranes, sur la façon dont celles-ci se détachent, elle n'a pu être constatée vu le petit nombre d'observations. Pour juger l'effet curatif de ces injections il est également nécessaire d'avoir à sa disposition une statistique plus fournie. Ce qu'on peut affirmer dès à présent, c'est que ces injections n'exercent pas une influence fâcheuse sur l'organisme, et que, d'un autre côté, chez ces enfants la marche de la diphtérie a eu des allures peu graves.

Doit-on conserver une nourrice atteinte d'une maladie aiguë ? par Dauchez. *Rev. gén. de clin. et thér.*, n° 26, 28 juin 1893, p. 403. — L'auteur rapporte plusieurs observations démontrant que si le poids du nourrisson augmente dans des proportions raisonnables, on peut, sans inconvénient appréciable, laisser l'enfant à sa nourrice, même si elle est atteinte de scarlatine, grippe, angine simple, néphrite albumineuse.

Il rappelle cependant que, d'après Escherich, Baginsky, la fièvre puer-

pérale, à cause du passage possible des microbes dans le lait, doit interdire l'allaitement.

L'exalgine dans la chorée (Treatement of chorea by exalgine), par Dana. *Journ. of nerv. and ment. diseases*, n° 6, et *Centralbl. f. klin. Med.*, 1893, n° 10, p. 220. — D'après l'auteur, l'exalgine exerce une action spécifique dans la chorée de Sydenham subaiguë, mais n'influe en rien sur la marche de la chorée chronique ni de la grande chorée. Essayée dans 16 cas de chorée ordinaire, elle a permis d'obtenir la guérison de certains cas dans 10 jours; dans les cas tenaces, rebelles à tout traitement, à celui par l'arsenic y compris, la guérison ne demandait jamais plus de 5 semaines.

L'auteur donne l'exalgine par cachets de 0,12 centigr., à prendre 3 cachets le premier jour, 4 le second, 5 le troisième; à partir du quatrième jour, on fait prendre tous les jours 5 cachets de 0,18 centigr. Dans ces conditions, et avec un dosage aussi prudent, on se met à l'abri de l'anémie et de la cyanose que l'exalgine provoque quelquefois. L'exalgine donne bien lieu à un certain état de faiblesse musculaire, mais l'auteur dit n'avoir jamais observé chez les malades traités par l'exalgine, de salivation, ni de paresthésie, ni de phénomènes de dépression ou d'excitation. Il est bon d'associer l'exalgine au fer et au quinquina.

Traitement de la chorée et de l'incontinence nocturne d'urine par les injections du suc testiculaire, par Deydier. *Lyon méd.*, 1893, n° 16, p. 548. — L'auteur publie 5 observations de chorée et 3 d'incontinence nocturne d'urine, chez des enfants traités par les injections de suc testiculaire. Dans un cas de chorée, l'amélioration a pour ainsi dire été instantanée et la guérison complète après 7 injections. Dans trois autres cas, on a pu constater une amélioration après la 3e injection ; mais la guérison n'est survenue qu'au bout de trois semaines à un mois de traitement. Enfin, le cinquième cas s'est montré absolument rebelle au traitement.

Quant à l'incontinence d'urine, chez un enfant chaque injection supprimait l'incontinence dans la nuit qui suivait, mais dans celle-là seulement. Dans un autre cas, un enfant de 5 ans a été radicalement guéri de son incontinence, rien que par la peur d'une injection qu'on devait lui faire. Enfin, un troisième enfant fut pris peu de temps après l'injection de phénomènes nerveux assez alarmants (lépothymies, douleurs abdominales, vomissements, etc.), de sorte qu'on n'osa pas lui en faire d'autres.

L'enfant est resté huit jours sans uriner au lit, puis il a recommencé.

Dans tous ces cas d'incontinence, la suggestion ou la peur paraissent avoir joué un rôle important.

Sauf l'enfant dont il vient d'être question, tous les autres ont très bien supporté les injections dont la dose était d'un demi-centimètre cube. Comme phénomène accessoire, on notait seulement un peu de douleur et d'inflammation au niveau de la piqûre.

BIBLIOGRAPHIE

De l'emploi pour les nourrissons du lait stérilisé à 100 degrés, au bain-marie ; allaitement mixte, allaitement artificiel, par Budin et Chavane. *Académie de médecine*, séance du 25 juillet 1893. — MM. Budin et Chavane ont déjà communiqué au public les résultats de leurs recherches sur l'emploi du lait stérilisé. Ils y reviennent aujourd'hui avec insistance ; et il faut bien que nous donnions notre sentiment sur leurs assertions.

MM. Budin et Chavane se déclarent partisans convaincus de l'allaitement au sein ; mais il est des cas où s'impose l'allaitement mixte ou l'allaitement artificiel. Dans ces cas, l'emploi du lait stérilisé donne des résultats supérieurs à ceux que l'on obtient avec le lait cru ou bouilli. C'est ce qu'avançent MM. Budin et Chavane et ce qui ne sera, pensons-nous, contredit que par un très petit nombre de médecins. Le lait stérilisé a fait ses preuves. Et aujourd'hui, grâce aux appareils très simples que M. Gentile a construits sur les indications de MM. Budin et Chavane, la stérilisation du lait est devenue une opération facile, très peu coûteuse, réalisable dans les familles et dans l'office d'une salle d'hôpital.

Mais ce n'est pas tout que de donner du lait stérilisé. La manière de le donner a une telle importance que, suivant le mode d'administration, on peut tantôt élever un enfant régulièrement, tantôt le rendre athrepsique.

MM. Budin et Chavane donnent les conseils suivants en ce qui concerne la technique de l'allaitement artificiel avec le lait stérilisé : du 5e jour à la fin du premier mois, l'enfant doit prendre au maximum 5 600 gr. de lait de vache stérilisé ; et pendant les 2e et 3e mois, de (700 gr. Ils ajoutent — et sur ce point ils sont très catégoriques — qu'i doit donner le lait stérilisé *pur, même aux nouveau-nés*. Or c'est

une pratique qui ne doit pas être acceptée sans de plus amples recherches. MM. Budin et Chavane l'ont adoptée pour deux raisons.

Lorsqu'on donne du lait de vache cru ou bouilli, la caséine forme dans l'estomac de gros caillots compacts que le suc gastrique attaque difficilement; et c'est là un des motifs pour lesquels on prescrit ordinairement de ne pas donner le lait de vache pur. Il semble que le lait de vache, lorsqu'il a été soumis à la stérilisation, donne un caillot moins gros, moins compact, plus grumeleux, assez semblable au caillot du lait de femme. C'est le premier argument de MM. Budin et Chavane en faveur de l'administration du lait stérilisé pur.

Voici le second : quand ils ont essayé de couper le lait, disent-ils, ils ont vu que les enfants prenaient une plus grande masse de liquide et qu'ils s'accroissaient moins.

L'accroissement de poids, que MM. Budin et Chavane prennent pour criterium absolu, n'a une signification favorable que lorsque les garde-robes sont tout à fait normales. C'est là ce qui semble avoir échappé aux auteurs. Faire augmenter le poids d'un nourrisson, rien de plus facile, même avec du lait cru, même s'il s'agit d'un athrepsique. Mais si, en même temps que le poids augmente, les selles sont habituellement anormales, tantôt vertes, tantôt blanches, tantôt mélangées de jaune, de vert et de blanc, la situation, en apparence si favorable, pourra bientôt devenir très grave. Brusquement, 3 semaines, un mois, un mois et demi après la naissance, l'enfant dont le poids augmentait mais dont les selles étaient anormales, deviendra cachectique, le poids restera stationnaire ou diminuera ; et la cachexie poursuivra ses effets jusqu'à la mort. C'est ce que ne voient peut-être pas les accoucheurs; c'est ce que voient les médecins chargés des crèches de nos hôpitaux, où viennent mourir les enfants mis au monde dans les maternités.

Pour nous, qui sommes très partisan du lait stérilisé, l'ingestion du lait *pur*, stérilisé ou non, est une des causes qui enlèvent aux matières fécales leurs caractères normaux.

L'usage du lait stérilisé, coupé avec de l'eau sucrée ou lactosée, suivant les tables dressées récemment pour les divers âges, nous paraît une des conditions essentielles d'un bon allaitement artificiel. Avant le 4e mois, il est exceptionnel qu'un enfant soit capable de digérer du lait de vache [illegible]. Si nous nous permettons d'élever ici la voix à ce propos, c'est sur-[illegible]t à cause du retentissement qu'ont aujourd'hui les débats de l'Acadé-[illegible]. Tout ce qui se dit à la tribune de cette assemblée, est rapporté plus [illegible] moins exactement par la presse politique; et cette publicité met

parfois un sérieux obstacle à la pratique médicale. Nul doute que maintenant, nous n'ayons beaucoup de peine à faire accepter par les familles l'usage du lait coupé. A. B. M.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

MÉDECINE

Alvarez Gonzalez. Péritonite généralisée septique chez un nouveau-né de trois jours, vaste ulcération du côlon, tuberculose congénitale. *El siglo medico,* du 30 avril. — **Abbott et Ghriskey.** Contribution à l'étude expérimentale de la diphtérie avec remarques sur l'aspect spécial des foyers secondaires dans les viscères. *Bullet. of the Johns Hopkins Hospital,* avril. — **Anders.** Suppurative tonsillitis in infancy with the report of a case. *Univers. med. Magazine,* vol. V, p. 330.

Bellot. Étude clinique sur les dangers de la suralimentation chez les enfants. *Th. de Paris.* — **Benson.** Néphrite d'origine obscure chez plusieurs enfants d'une même famille. *Lancet,* 18 mars. — **Bolhaud.** Huit cas de rougeole avec symptômes septiques. *Med. Rec.,* 24 juin, — **Bourges.** Les scléroses cérébrales de l'enfance. *Gaz. hebd. de méd. et chir.,* nº 19. — **Brissaud et Hallion.** Chorée chronique infantile et athétose double. *Progrès méd.,* nº 26, 1er juillet. — **Brunon.** Traitement de l'entérite des enfants par les bains froids, analysé dans la *Revue gén. de clin. et thérap.,* 9 août, nº 32, p. 507. — **Brush.** Des rapports de la nourriture avec le scorbut chez les enfants. *The Journ. of the Americ. med. Assoc.,* 23 déc. 1892.

Carter. Diarrhée infantile. *The Provincial med. journ.,* mai. — **Cassel.** Ein Fall von Scorbut bei einem 1 3/4 Jahre alten Kinde. *Arch. f. Kinderheilk.,* XV, 5-6. — **Chapir.** Hémiplégie cérébrale post-scarlatineuse. *Vratch,* nº 21, p. 617. — **Chiari.** Ueber einen Fall von Syphilis hereditaria Laryngis bei einem Kinde von 4 1/2 Jahren. *Arch. f. Kinderheilk.,* XV, 3-4. — **Cima.** Sulla elmintiasi dei bambini. *La Pediatria,* nº 2, p. 39. — **Cobilovici.** Les infections ombilicales chez les nouveau-nés. *Th. de Paris.* — **Comby.** Traitement de la coqueluche. *Gaz. des hôpitaux,* nº 44, 15 avril. — **Comby.** De la prétendue hérédité du rachitisme. *Un. méd.,* nº 68 et *Soc. méd. des hôp.* 16 juin. — **Comby.** Traitement de la diarrhée infantile. *Gaz. des hôp.,* 17 juin, nº 69, p. 657. — **Concetti.** Recerche nella etiologia della difterite. *La Pedatria,* nº 3, 4 et 5. — **Courrent.** La coqueluche dans le canton de Tuchan en 1891. *N. Montpel. méd.* 1893, nº 2, p. 229.

Dew Harvie. Establishing a new method of artificial respiration in asphyxia Neonatorum. *Med. Record.,* 1893, 11 mars. — **Diaz Patricio Boribio.** *La mortalidad de los niños en Zaragoza.* Saragosse, 1893. — **Durante.** La saccarina nell'antisepsi della bocca dei bambini. *Pediatria,* mars, nº 3, p. 68.

Eeade (Peter). The preocution and Mitigation of small-pox. *Brit. Journ.,* 29 avril 1893. — **Eröss.** Ueber die Krankheitenverhältnisse

Neugeborenen. *Arch. f. Gynæk.*, 1893, Bd 43, p. 306. — **D'Espine.** Un cas de cirrhose infantile. *Assoc. pour l'avanc. des sc. Session de Grenoble*, août.

Fede. Stato attuale degli studi sull'anemia splenica infettiva dei bambini. *La Pediatria*, n° 1. — **Ferreira**. Note sur le traitement de la tuberculose chez les enfants. *Bullet. gén. de thérap.*, 30 juillet, n° 28, p. 68. — **Ferreira.** Sur l'emploi du bleu de méthylène dans la malaria infantile. *Bullet. de Thérap.*, 15 juin n° 22, p. 481. — **Feurer.** Infantile Eclampsie erzeugt durch Blinddarm-leistenbrüche. *Corresp.— Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er mai. — **Filatow**. Hématurie périodique chez une fillette de onze ans (en russe). *Med. Obozr.*, XXXIX, 4. — **Filatow.** Klinische Vorlesungen über Diagnostik und Therapie der Darmkatarrhe bei Kindern mit besonderem Berücksichtigung des Säuglingsalters. *Trad. du russe* par L. Polosky). In-8°, 82 p. Vienne. — **Fournier.** La syphilis acquise de l'enfance. *Ann. de méd.*, 24 mai.

Gay William. Paralysie infantile périphérique, *British med. Journ.*, 8 avril. — **Gazzaniga.** Terapia pediatrica. In-32, 221 p. Milan. — **Gestat.** Sur une forme de stomatite pseudo-membraneuse survenant dans la scarlatine. *Th. de Paris.* — **Graetzer.** Einiges uber die Ernährungsweise der Saüglinge bei der Berliner Arbeitenbevölkerung. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, Bd. XXXV, p. 229. — **Grasset.** Deux grands types de paralysie infantile. *Nouv. Montpellier méd.*, n° 5. — **Guelpa.** Les injections laryngo-trachéales dans le traitement du croup. *Soc. de thérap.*, 12 juillet. — **Guichard.** Gangrène spontanée de la jambe gauche chez un enfant de 3 ans ; menace d'arrêt de la circulation de la jambe droite ; mort par hémorrhagie méningée. *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 9 avril, n° 15, p. 172.

Hawkins (F). Pneumonie croupale chez les enfants *The Practit.*, juillet. — **Hendrix.** Catarrhe gastro-intestinal. Broncho-pneumonie. *La Policlin. de Bruxelles*, 1893, n° 11. — **Hernandez.** Un cas d'hystérie infantile. *El Siglo med.*, 26 mars. — **Herzberg.** Ein Beitrag zur Angina tonsillaris follicularis im Kindesalter. *Th. de Dorpat.* — **Holt Emmet.** The clinical examination of breast milk. *Arch. of Pediatric*, mars, 1893. — **Hue.** Elevage dans le son. *Méd. mod.*, 1893, n° 40. — **Huilier (C).** Des signes des maladies du cœur chez les enfants. In-8°, 13, p. Nancy.

Jamet. De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, en particulier chez les enfants. *Thèse de Paris*, 17 mai.

Kassowitz. Ueber Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter. *Wien. med. Wochensch.*, 25 mars, 1er, 8, 15, 22, 29 avril, 6, 13 et 20 mai. — **Klippel.** Contribution à l'étude des troubles nerveux consécutifs aux traumatismes, arrêts de développement à la suite des lésions des membres dans l'enfance. *Rev. de méd.*, mars, p. 225. — **Krontal.** Maladie de Basedow chez une jeune fille de 12 ans et chez sa mère. *Berlin. klin. Woch.*, n° 27, p. 650.

.wford. Lésions oculaires consécutives à la diphtérie. *The clinical Journ.*, 26 juillet. — **Le Gendre.** De quelques accidents causés par l'abus des exercices sportifs pendant la croissance. *Associat. pour l'avanc. des sc.; Session de Besançon*, août. — **Legrain.** Contribution à l'étude de la paralysie générale chez l'adolescent. *Ann. de la Policl. de Paris.*

Marcus. L'alimentation de l'enfant. *Times and register*, p. 756. — **Marfan**. Du rachitisme. *Ann. de Méd.*, n° 24 et suivants. — **Marois**. De l'emploi des solutions salines en thérapeutique ; des injections sous-cutanées dans le traitement des diarrhées infantiles. *Th. de Paris.* — **Maschka**. Vermuthete Vergiftung eines Kindes mit chlorsaurem Kali. *Prag. med. Wochensch.*, 1893, n° 19. — **Maupaté**. Recherches d'anthropologie criminelle chez l'enfant (criminalité et dégénérescence.) *Thèse de Paris.* — **Meyer**. Phénomènes d'inhibition cardiovasculaire chez le nouveau-né. *Arch. de phys.*, juillet. — **Moizard**. De l'appendicite perforante subaiguë. *Journ. de méd. et chir.*, juillet, n° 13, p. 481. — **Moncorvo**. Sur l'éléphantiasis congénital. *Ann. de dermatologie et de syphiligraphie.* — **Monti**. La pyélite calculeuse dans l'enfance. *Intern. klin. Rundschau.*, mai 12 et 13. — **Muskett**. Prescribing and treatment in the diseases of infants and children. 2e édit. 330 p.

Neumann. Bemerkungen über den Milchzucker. *Berlin, klin. Wochensch.*, n° 22.

Olivier (Thomas). Paralysie infantile centrale. *British. med. Journ.*, 8 avril.

Perl. Acute Nephritis nach Schutzpockenimpfung. *Berl. klin. Woch.*, 10 juillet. — **Pestalozza (Francesco)**. La cura della pertosse tentata colla Vaccinazione. *Archiv. ital. di. Ped.*, Fasc. 1 et 2. — **Petit-Didier**. De l'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu chez l'enfant ; ses rapports avec l'évolution dentaire. *Thèse de Montpellier*, fév. et mars 1893. — **Ramiro Avila y Pezuela**. La coqueluche chez les enfants. *El siglo medico*, 14 mai. — **Plate**. Paralysie infantile avec hyperextension de la jambe sur la cuisse. *The Johns Hopkins Hosp. med. Soc.*, 20 fév. — **Pouillot**. Complications cardiaques de la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Th. de Paris*, 13 juillet. — **Pousson**. Traitement local de l'incontinence d'urine chez les enfants. *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 21, 21 mai.

Paul Raymond. Contagion d'une nourrice par son nourrisson syphilitique ; prophylaxie. *Gaz. des hôp.* n° 58, p, 550, 20 mai. — **Regnault**. Un cas de troubles graves survenus dans l'évolution dentaire chez un malade atteint de malformation congénitale du maxillaire supérieur. *L'Union médicale*, n° 20. — **Reis**. Lésions congénitales du cœur. *Th. de Paris.* — **Rickelts (Merrill)**. Eczéma infantile. *The Journ. of the americ. med. Assoc.*, 24 déc, 1892. — **Ringel**. Sur la richesse du lait de femme en germes. *Münch. med. Wochensch.*, n° 27, p. 513. — **Runge**. Die Krankheiten der ersten Lebenstage. 2° éd. In-8°, 340 p. Stuttgart.

St-Philippe. Des diarrhées infantiles et de l'emploi du lait stérilisé chez les enfants. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 6 août. — **Samson (Ernest)**. Examen médical des enfants, leçon clinique. *Practitioner*, mars. — **Scheer**. Traitement de la mort apparente des nouveau-nés. *Th. de Paris.* — **Schnabel**. Ueber eine Sehstörung durch Suggestion bei Kindern. *Prag. med. Wochenschr.*, 1893, n° 10. — **Seifert**. Ueber zwei F von Encephalopathia saturnina. *Corresp. Bl. des allg. Ærzte Ver von Thüringen*, janvier. — **Semet**. Contribution à l'étude de l'œd des nouveau-nés. *Th. de Paris.* — **Sergent**. Péricardite tubercul à épanchement hémorrhagique considérable (800 gr. environ) chez enfant de onze ans morte de tuberculose aiguë généralisée à pr minance séreuse. *Bullet. de la Soc. anatom. de Paris*, n° 15, p.

Simon (**P**). Pyopneumothorax tuberculeux chez les enfants. *Rev. gén. de clin.*. 19 juillet, n° 29, p. 449. — **Simon** (**Jules**). De l'éclampsie chez les enfants. *Méd. mod.*, 189 3, n° 33. — **Sinkler** (**Wharton**). Folie dans la première enfance. *University med. Magazine*, janvier. — **Somma**. Un caso di rachitismo scrofolosi e catarro intestinale cronico che mentiva una forma di malatti di Hodgkin. *La Pediatra*, nos 4 et 5, p. 128. — **Straley**. Un nouveau traitement de la coqueluche. *Times and Register*, p. 760.

Theodor. Septische Infection eines Neugeborenen mit gangränöser Zerstörung der Haut und des Unterhautzellgewebes, mit Ausgang in Heilung. *Arch. f. Kinderheilk.*, XV, 5-6. — **Theodor**. Mittheilungen uber den Keuchhusten. *Arch. f. Kinderheilk.*, XV, 5-6. — **Thiercelin et Londe**. Deux nouveaux cas de tuberculose congénitale. *Méd. mod.*, n° 32. — **Thomson**. A case of sporadic cretinism treated by thyroïd feeding. *Edinb. med. Journ.*, 1893, mai. — **Thomson**. Note on three living cases of achondroplasia (fœtal Rickets). *Edinb. med. Journ.*, 1893, juin. — **Thomson et Bruce**. A case of progressiva muscular atrophy in a child with a spinal lesion. *Edinb. Hosp.*, *Rep.*, vol. 1. — **Tommasoli**. Sur l'histopathologie et la pathogénèse de l'ichthyose. *Ann. de derm. et de syph.*, mai. — **Tuley**. Lavage de l'estomac chez les enfants. *Med. news*, 1er juillet.

Unger. Ueber Kinderernährung und Diätetik. *Wien. Med. Presse*, 16 et 23 avril, nos 16 et 17.

Vargas Martinez. L'empyème chez les enfants. *La Enciclopedia de Barcelone*, février,

Welt. De la fréquence des troubles mentaux à la suite des maladies aiguës chez les enfants. *New-York med. Journ.*, p. 746. — **Wiglesworth**. General paralysis occuring about the period of puberty. *Brit. med. Journ.*, 25 mars, p. 635. — **Wilke**. Ein Fall von Encephalitis des Kindes bei Eklampsie der Mutter. *Centr. Bl. f. Gynäkol.*, 29 avril. — **Wilmarth**. Motor disturbances in the diseases of children. *Med. and Surg. Report.*, 8 avril 1893, p. 529.

CHIRURGIE

Aldibert. De l'ovariotomie chez l'enfant. *Ann. de gynécol.*, mars. — **Berggrün**. Bacteriologische Untersuchungen bei der Vulvovaginitis kleiner Mädchen. *Arch. f. Kinderheilk*,, XV, 5-6. — **Boulland**. Hernie inguinale droite étranglée chez un enfant de 2 mois. *Limousin méd.* — **Broussolle**. Sur un cas d'ostéo-myélite prolongée bipolaire tardive. *Bourgogne méd.*, juillet.

Cooke. Adhérences préputiales chez les enfants. *Med. News*, 8 juillet. — **Curtis** (**Farquhart**). Neglected fractures in children. *Med. Record.*, 20 mai. — **Courtin**. Un cas de tibia syphilitique (hérédo-syphilis) chez un enfant de 12 ans. *Gaz. hebdomadaire des sciences médicales*, n° 10, 5 mars.

ıwbarn. Nouvelle méthode pour l'hémostase après l'amygdalotomie. *Rev. de laryng., otol. et rhinol.*, n° 8, 15 avril. — **Decrequy**. Ophtalmies purulentes chez les petites filles. *Th. de Paris.*

Eichhorst. Angeborener Nagelmangel. *Centr. Bl. f. klin. Med.*, 8 avril. — **Estor**. Un symptôme paradoxal du genu valgum. *Montpellier méd.*, 12.

Gallemaerts. Kyste congénital de la paupière avec microphtalmos. *Rev. gén. d'ophtalmol.*, mars. — **Garré**. Ueber besondere Formen und Folgezustände der acuten infectiösen Osteomyelytis. *Beitr. z. klin. Chir.*, X, 2. — **Guéniot**. Adermogenèse chez un enfant nouveau-né., *Acad. de Méd.*, 18 juillet. — **Guillemain**. Ostéo-arthrite tuberculeuse du genou chez l'enfant. *Th. de Paris*. — **Guttmann**. Solution de continuité congénitale du diaphragme, avec une hernie du grand épiploon dans la cavité pleurale gauche. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1893, n° 2, p. 33,

Hagman. Du traitement du pied bot congénital chez les nouveau-nés (en russe). *Med. Obozr.*, XXXIX, 10. — **Hayn**. Zur Diagnose und Therapie der Spina-bifida. *Arch. f. Kinderh.*, XV, 5-6.

Jacob. De l'appendicite chez l'enfant. *Th. de Paris*.

Laurent. Hépatite interstitielle chronique. *Th. de Paris*. — **Lejars**. Contribution à la cure opératoire des luxations congénitales de la hanche. *Gaz. des hôpitaux*, n° 46, p. 439, 20 avril.

Mauclaire. Des différentes formes d'ostéo-arthrite tuberculeuse. Traitements par la méthode sclérogène pure ou combinée à l'arthrectomie précoce et répétée. *Th. de Paris*. — **Miller**. Ein Fall von Zweikopfigkeit. *Jahrb. f Kinderheilk.*, 1893, Bd. 35, p. 464. — **Monnier**. Déformation d'un astragale extirpé pour remédier à un pied bot varus équin, consécutif à une paralysie infantile. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, n° 11, p. 279, avril.

Panas. L'opération des cataractes congénitales. *Le Progrès médical*, n° 7. — **Pitts**. Chirurgie des voies aériennes chez les enfants. *Brit. med. Journ*, 15 juillet. — **Poulaine**. De la hernie inguinale avec ectopie testiculaire chez l'enfant. *Th. de Paris*.

Reboul. Cancer du testicule chez un enfant de 6 ans. *Soc. de chir.*, 12 juillet.

Sainton. Anatomie de l'articulation de la hanche chez l'enfant; luxations congénitales de cette articulation. *Thèse de Paris*. — **Savostianow**. Abcès du foie consécutif à une appendicite chez un enfant. (en russe). *Med. Obozr.*, XXXIX, 10. — **Staderini**. Sur un cas d'hydroméningocèle. *Lo Sperimentale, fasc. des commun. et rev.*, 28 février, n° 4, p. 73.

Tschudy. Ein Fall von angeborener, vollstandiger Verwachsung aller fünf Finger. *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, XXXV, 5-6.

Valude. Prophylaxie et traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés. *Union méd.*, n° 17.

Witman. De la fracture du col du fémur chez les enfants. *Med. Rec.* p. 1164, 4 février. — **Wurdemann**. Etiologie de l'ophtalmie chez nouveau-nés. *The Journ. of the americ. med. Assoc.*, 8 avril.

Le Gérant: G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

OCTOBRE 1893

De la chirurgie du rein chez l'enfant,

par le Dr Aldibert, ancien interne des hôpitaux de Paris.

La littérature française est si pauvre en interventions sur le rein, chez l'enfant, que l'on pourrait croire, au premier abord, que les affections chirurgicales de cet organe font, chez lui, défaut ou que les diverses opérations rénales sont contre-indiquées à cet âge ; sur 111 cas que nous avons recueillis, 8 seulement ont été publiés en France et 4 d'entre eux concernent même des tumeurs malignes, c'est-à-dire l'affection la moins curable. Il faut reconnaître, du reste, que si la littérature étrangère est plus riche en observations, elle ne l'est pas davantage en mémoires ; comme chez nous, les néoplasmes seuls ont été l'objet de thèses ou de discussions dans les sociétés savantes. Le rein chirurgical existe cependant chez l'enfant, comme chez l'adulte ; il se traduit d'une façon générale par la même symptomatologie et est justiciable des mêmes procédés opératoires. Nous nous proposons, dans cette courte étude, de n'insister par conséquent que sur les particularités cliniques un peu spéciales à l'enfance et sur les résultats de l'intervention ; elle démontrera, croyons-nous, que les diverses opérations qui se pratiquent sur le rein sont parfaitement autorisées même à l'âge le plus tendre. Nous envisagerons donc successivement les indications et résultats opératoires dans les traumatismes, l'hydronéphrose, les calculs, les pyonéphroses, la tuberculose et les tumeurs du rein infantile.

I. — Traumatismes.

I. Plaies du rein. — Nous serons bref sur cette riété de traumatismes car les observations en sont peu mbreuses. Nous rappellerons, par curiosité, cette hernie 1 rein observée par Marvaud chez une Arabe qui avait reçu

un coup de yatagan dans la région lombaire : une ligature posée sur le pédicule permit plus tard d'en faire la section sans hémorrhagie et d'obtenir une parfaite guérison. Peut-être aujourd'hui agirions-nous différemment et nous n'hésiterions pas à rentrer la masse herniée, si elle nous présentait des caractères de vitalité et d'asepsie suffisants.

La jeune fille de Price, qui a le lobe gauche du foie perforé et le tiers supérieur du rein blessé par une balle de pistolet, n'est pas moins intéressante ; ne voit-on pas ce chirurgien, en présence des symptômes d'une hémorrhagie interne abondante et d'une hématurie, faire une laparotomie, évacuer le sang intra-péritonéal, enlever le rein qui saigne et obtenir ainsi la guérison de sa malade ? Ce fait vient hautement confirmer les idées de notre excellent maître, M. le professeur Terrier, qui recommande la laparotomie exploratrice dans les plaies pénétrantes de l'abdomen.

L'observation de Gage mérite aussi d'être signalée : une enfant reçoit en se baissant une paire de ciseaux dans la région lombaire ; Kelly suture cette plaie qui se réunit par première intention. L'hématurie, qui a apparu dès le début, persiste abondante.

Le treizième jour, on constate l'existence d'une tumeur marronnée au niveau du rein avec douleurs lombaires vives, température élevée et l'urine devient claire ; deux jours après, la tumeur disparaît, les douleurs et la fièvre cessent, mais les urines redeviennent sanglantes. N'est-ce pas un beau cas de rétention rénale septique par oblitération momentanée de l'uretère ? Obéissant à l'indication fournie par la persistance d'une abondante hématurie et par l'infection du rein, Gage enlève l'organe et trouve, avec du pus d'odeur urineuse, une branche de l'artère rénale largement ouverte ; la guérison fut parfaite.

Ce sont les trois cas de plaies du rein que nous avons p recueillir : l'intervention dans les trois, a été couronnée succès. Ils nous montrent, en outre, quelles sont les indica tions opératoires auxquelles on doit obéir, savoir l'hémo

rhagie abondante ou persistante et les phénomènes d'infection septique; nous allons les retrouver dans les ruptures sous-cutanées de l'organe.

II. Contusions et déchirures du rein. — On peut diviser l'évolution de la déchirure du rein, au point de vue thérapeutique, en deux périodes : dans la première, ce sont les hémorrhagies périrénales ou intra-vésicales, primitives ou secondaires, qui dominent la scène et peuvent nécessiter une intervention, c'est la période hémorrhagique; dans la seconde, qui peut faire défaut, on observe la suppuration de l'hématome périrénal, consécutive à une infection d'origine circulatoire ou plus fréquemment d'origine vésicale (par cathétérisme septique), c'est la période suppurative.

A. *Période hémorrhagique.* — Nous passons sur les symptômes de la contusion rénale : ils sont identiques à ceux de l'adulte. Un fait seulement qui, sans être spécial à l'enfant, se rencontre chez lui avec une fréquence toute particulière, doit nous retenir un instant : le plus souvent, dans le jeune âge, la rupture du rein s'accompagne d'une déchirure du feuillet péritonéal correspondant, et il en résulte un abondant épanchement de sang dans l'abdomen.

Dans un mémoire (1), que nous avons eu le plaisir d'écrire en collaboration avec notre maître, le Dr Gérard Marchant, nous avons insisté sur ce point et nous avons montré que sur 9 autopsies, on a trouvé 7 fois cette déchirure, qui nous paraît due à deux causes : tout d'abord, chez l'enfant, le tissu adipeux périrénal fait presque complètement défaut, et le feuillet péritonéal est immédiatement accolé au parenchyme; en outre, chez lui, la souplesse des parois et l'élasticité des côtes sont telles qu'elles permettent à l'agent vulnérant de repousser le rein jusque dans la cavité abdominale et de rompre, par conséquent, sa couverture séreuse. Ce déplacement peut n'être que momentané, mais il peut rester

(1) *Du diagnostic et de l'intervention chirurgicale dans les déchirures du rein.* Lecrosnier et Babé, 1889.

définitif et Weir (obs. 4) a trouvé le rein complètement luxé, au niveau de la crête iliaque. Tel est le fait anatomique : il en découle deux conséquences pratiques. La première, est que l'hémorrhagie est beaucoup plus abondante et l'hémostase plus difficile, puisqu'il existe une vaste cavité béante où peut s'écouler le sang; et en effet, comme nous le verrons dans un instant, un très grand nombre d'enfants, saignés à blanc, meurent presque subitement. La seconde, est que cette déchirure de la séreuse trace la voie qu'il est nécessaire de suivre dans une intervention : la méthode transpéritonéale s'imposera presque toujours, car elle seule permettra d'enlever le sang contenu dans le péritoine, d'en faire la toilette et la suture après l'extraction du rein contus.

Quelles sont les indications à remplir dans cette période hémorrhagique ? Il en est deux principales : 1° tarir la source de l'hémorrhagie, si celle-ci est abondante et inquiétante ; 2° évacuer les caillots intra-vésicaux, s'ils sont la cause d'une rétention d'urine persistante.

La première indication, si nette en principe et admise par tous les chirurgiens, est d'une application pratique souvent impossible. N'avons-nous pas montré dans notre mémoire précité que sur 9 cas de mort par hémorrhagie, 7 étaient survenus de 1 heure à 11 heures après le traumatisme, c'est-à-dire trop tôt pour que l'on ait pu faire un diagnostic et songer à une opération ? Les deux autres enfants qui vécurent 36 et 60 heures eussent été seuls justiciables d'une intervention ; encore faut-il faire remarquer que chez eux l'hématurie était légère et que c'est surtout l'épanchement intra-abdominal qui, par son abondance, a occasionné leur mort. Or, il n'est pas facile, dès le début, de différencier les symptômes de choc de ceux d'une hémorrhagie interne ; celle-ci, même, pourra être les jours suivants d'une appré-ciation fort délicate, car les douleurs gêneront beaucoup palpation profonde.

Ces réserves faites sur la difficulté du diagnostic, l'expl ration n'en est pas moins indiquée, soit dès le début, lorsq

l'on constate les signes d'une hémorrhagie interne, soit les jours suivants, lorsque, par sa continuité ou son abondance, l'écoulement de sang devient alarmant. Weir obéit à la première de ces indications, en faisant chez la fillette une laparatomie vingt heures après l'accident. Le rein déchiré et luxé au niveau de la crête iliaque est enlevé; l'hémorrhagie persistant, Weir cherche et trouve une rupture de la rate qui est elle-même extirpée. L'enfant succombe, mais cet insuccès ne plaide pas en faveur de l'abstention, car le cas est trop complexe.

Quant à la seconde indication, débarrasser la vessie des caillots qu'elle contient, elle sera remplie par l'aspiration aseptique ou plus rarement par une taille hypogastrique, lorsque la rétention ne pourra pas être vaincue par le simple cathétérisme. Peu de chirurgiens imiteront la conduite de Rowdon qui fit d'abord une néphrectomie lombaire pour prévenir tout écoulement de sang, suivie quatre jours après d'une cystotomie latérale. L'enfant mourut d'une pyélo-néphrite du côté opposé. On ne peut que répéter à ce propos les paroles de Clément Lucas (1) : « Il faut faire la néphrectomie, pour le rein lui-même et non pour la vessie ».

B. *Période suppurative.* — Avant de nous occuper de ces suppurations rénales ou périrénales d'origine traumatique, nous devons signaler une observation intéressante d'Andrew Clark, publiée dans la thèse de Récamier (2), et qui ne rentre ni dans la période hémorrhagique, ni dans la période suppurée franche. Ce chirurgien, en effet, a incisé les lombes le sixième jour, non pour tarir une source hémorrhagique, car l'hématurie avait cessé presque complètement, mais pour vérifier l'état du rein et des couches voisines, sa fillette ayant 38°,5 depuis le lendemain de l'accident ; c'est l'élévation de la température, la crainte de la suppuration qui paraissent avoir décidé A. Clark. Il n'évacua cependant que des

(1) Clément Lucas. *The Lancet*, 1884.

(2) Récamier. *Étude sur les rapports du rein.* Th. Paris, 1889.

caillots sanguins et sa malade guérit parfaitement après cette simple incision du foyer traumatique.

Lorsqu'il existe, au contraire, une suppuration franche, tout le monde est d'accord : il faut largement inciser. On ne peut discuter que sur la voie à suivre et la nature de l'opération. La voie lombaire paraît être la méthode de choix : elle assure un meilleur drainage, elle n'expose pas à l'infection du péritoine. Quant à savoir s'il vaut mieux faire une simple incision du foyer suppuré ou une néphrectomie d'emblée, la question paraît aussi résolue. L'ouverture de la collection a suffi dans plusieurs cas et les malades ont pu ainsi conserver une portion plus ou moins grande de parenchyme rénal ; en cas de fistule persistante, on est du reste toujours à temps pour faire une néphrectomie secondaire.

Telle fut la conduite suivie dans les deux observations d'enfants que nous avons recueillies ; l'opérée de John Marshall guérit parfaitement par l'incision et le drainage de l'abcès périrénal ; celui de West qui avait, après la même opération, conservé une fistule purulente, subit avec succès la néphrectomie lombaire secondaire.

I. — PLAIES.

OBS. 1. MARVAUD. *Mém. méd. chirurg. militaires*, 1875, p. 502. — F..., 15 ans ; plaie par yatagan au-dessous de la 12e côte ; le rein hernié et blessé est lié, puis enlevé 45 jours après (mars 1875). Guérison.

OBS. 2. PRICE. *Journ. of Americ. Assoc.*, 10 mars 1888. — F..., 14 ans. Une balle de pistolet, calibre 30, perfore le lobe gauche du foie, le 1/3 supérieur du rein : hématurie, symptômes d'hémorrhagie interne. Laparotomie 24 heures après, en plein collapsus ; évacuation d'une grande quantité de sang ; le foie ne saigne pas, mais le rein perforé, source de l'hémorrhagie, est enlevé. Guérison.

OBS. 3. GAGE. *Boston med. a. surg. Journ.*, 30 juillet 1891, p. 103. — F..., 12 ans. En se baissant, elle reçoit d'une hauteur de 7 pieds sur la région lombaire, une paire de ciseaux ; plaie pénétrante sutu par Kelly et réunie par première intention. Dès le début, hématu abondante avec caillots urétéraux, douleur lombaire, mictions fréquen et difficiles. Le 13e jour, on trouve une tumeur rénale marronnée, la te

pérature s'éleva à 38°,9 ; les urines deviennent claires ; deux jours après, hématurie abondante, affaissement de la tumeur, température normale. Néphrectomie lombaire, le 16e jour (octobre 1890) ; évacuation de caillots et de pus d'odeur urineuse; plaie sur le 1/3 inférieur du rein avec section d'une grosse branche de l'artère rénale. Guérison, malgré son état d'anémie extrême.

II. — DÉCHIRURES SOUS-CUTANÉES.

1° *Période hémorrhagique.*

OBS. 4. WEIR. *New-York. med. Journ.*, 30 mars 1889, p. 358. — F..., 11 ans. Chute de 20 pieds. Symptômes d'hémorrhagie interne. Laparotomie médiane, 20 heures après : abdomen plein de sang ; le rein luxé en bas, porté au niveau de la crête iliaque et entouré par une grande quantité de caillots est enlevé ; les veines sont déchirées, et il ne tient que par les artères. L'hémorrhagie continuant, on cherche et on voit une déchirure de la rate, au-dessus du hile ; pédiculisation et extraction facile. Mort 9 heures après de choc.

OBS. 5. ROWDON. *British m. J.*, 1883. — M..., 12 ans. Chute de 8 mètres; douleur, hématurie qui devient très abondante, avec cystite aiguë et rétention de caillots dans la vessie. Pour débarrasser cette cavité des caillots qu'elle contient, on fait, le 17e jour, une néphrectomie lombaire (24 décembre 1882) et 4 jours après, une cystotomie latérale. Mort par pyélo-néphrite du côté opposé

2° *Période suppurative.*

OBS. 6. ANDREW CLARK, in RÉCAMIER, th. Paris, 1889. — F..., 13 ans, pressée entre un chariot et un mur. Violente douleur abdominale, à droite, empêchant toute palpation ; vomissements, hypothermie, hématurie avec oligurie les jours suivants. Le 5e jour, à droite, matité, douleur, augmentation de la résistance à la pression ; température 38°,5, urine presque dépourvue de sang. Exploration jugée nécessaire pour enlever le rein si la lésion est considérable ou pour donner issue au sang épanché, si la déchirure n'est pas grande. Incision lombaire le 6e jour (avril 1888) ; évacuation d'un demi-litre de liquide foncé avec nombreux caillots ; rein déchiré à sa partie supérieure et postérieure. Lavage phéniqué, drainage. Guérison en cinq semaines.

OBS. 7. JOHN MARSHALL. *Medic. Times*, juin 1883, p. 624. — F..., 3 ans, renversée par une voiture; 4 mois après, douleur lombaire avec gonflement et fluctuation. Ponction, incision et drainage (1883); 1200 gr. de pus. Guérison.

OBS. 8. WEST. *Birmingham med. Rev.*, 1883. — M..., 15 ans. En novembre 1882, après un coup violent sur le ventre, hématurie, tumeur lombaire et fièvre; en décembre, ponction retire du pus; seconde ponction, puis incision lombaire et drainage. Fistule purulente persiste; néphrectomie lombaire (mars 1883); rein plein d'abcès. Guérison.

II. — **Hydronéphroses.**

Nous plaçons les hydronéphroses après la contusion rénale, car certaines d'entre elles ont un rapport direct avec les traumatismes de cet organe; nous allons donc successivement envisager les hydronéphroses traumatiques, congénitales et celles dont la pathogénie reste obscure vu l'insuffisance de l'observation publiée.

A. HYDRONÉPHROSES TRAUMATIQUES. — Nous devrions dire plutôt pseudo-hydronéphroses traumatiques, car Monod (1) vient de démontrer que, dans ces cas, il y a non pas une distension du bassinet, mais bien un épanchement urineux dans le tissu périrénal dû à une fissure du rein ou à une légère déchirure du bassinet ou de l'uretère, qui laisse suinter l'urine goutte à goutte. La grande fréquence de cette affection chez l'enfant (11 cas sur 27 rapportés par Monod) nous permet de rappeler en deux mots son histoire clinique. Après un traumatisme lombo-abdominal violent, suivi ou non d'hématurie, le malade guérit rapidement, mais de 15 à 60 jours après, il revient avec une tumeur volumineuse qui remplit parfois la moitié de l'abdomen et contient un liquide analogue à de l'urine, sans aucune réaction locale ou générale. Cette tumeur disparaît, soit spontanément, soit après une ou plusieurs ponctions, soit après l'incision. Telle e l'évolution de l'affection.

Nous laisserons de côté toute discussion théorique sur

(1) MONOD. *Annales des maladies des voies urinaires*, 1892, p. 342.

pathogénie : faut-il admettre avec Arnould (1) que ces hydronéphroses sont consécutives à une hémato-néphrose ou à un rein mobilisé par le traumatisme? faut-il au contraire accepter la compression de l'uretère par l'épanchement sanguin invoquée par Socin et son élève Moser (2)? Nous inclinons plus volontiers vers l'explication de Monod et tous nos cas (sauf peut-être celui de Routier) concernent des pseudo-hydronéphroses et non des hydronéphroses vraies. Quel traitement doit-on leur appliquer? Sur 17 cas recueillis par nous, l'un a guéri spontanément (Goodhart) (3); 7 autres (4) traités par la ponction, ont donné une mort et six guérisons (après une, trois, cinq ou huit ponctions); les 9 derniers incisés avec ou sans néphrectomie secondaire, ont fourni 2 morts et 7 guérisons. Ces dernières méthodes paraissent donc plus meurtrières: nous devons cependant faire remarquer que l'une de ces morts remonte à Giraldès, en 1870, par conséquent, à l'époque préantiseptique; que dans l'autre cas, celui de Parker, il y avait une dégénérescence complète des deux reins calculeux, et le malade mourut d'urémie. On peut donc ne pas tenir compte de ces décès et en conclure que les méthodes se valent au point de vue de la mortalité; mais cela n'indique pas quelle est la meilleure. Les ponctions répétées ont donné plusieurs guérisons, mais elles ne sont pas infaillibles et nous voyons Parker et Barker être obligés de recourir à l'incision après six ponctions évacuatrices. Faudra-t-il toujours arriver à un chiffre aussi élevé avant de prendre le bistouri? Ce serait certainement un excès. Que l'on essaie une ou deux ponctions, cela est

(1) ARNOULD. Th. Paris, 1891.
(2) MOSER. Dissert. Inaug., Basel, 1888.
(3) GOODHART. *The Lancet*, 6 déc. 1890, p. 1219.
(4) CROFT. *The Lancet*, 1881, p. 138, I.
SWAIN. *Id.*, 12 sept. 1891, p. 612.
M. SOLLY et MAC CORMAC. *Id.*, 5 déc. 1891, p. 1281.
BERNARD PITTS. *Id.*, 1886, I, p. 689.
C. HAWKINS, STANLEY, HICKS, in MONOD, *loc. cit.*

fort rationnel puisqu'elles peuvent amener la guérison ; mais si, après ce traitement, la tumeur reste toujours stationnaire, il y a intérêt à intervenir plus chirurgicalement. Inutile de dire que si le liquide est infecté et purulent, il faut d'emblée laisser de côté toute ponction. Fera-t-on une simple incision ou une néphrectomie primitive ? La question nous paraît peu discutable ; puisqu'il s'agit d'un épanchement urineux périrénal, l'incision simple doit suffire et dans les cas de Cabot et de Routier elle a parfaitement amené la guérison complète : les enfants ont eu, par conséquent, l'avantage de conserver leur rein. Et du reste, s'il persiste une fistule intarissable ou s'il existe une rétention de produits septiques, on peut toujours pratiquer une néphrectomie secondaire comme l'ont fait avec succès Barker, Godlee et Mudd : cette opération tardive n'a présenté dans ces cas aucune difficulté spéciale. Quant à la voie à suivre, nous croyons qu'il est préférable de passer par la région lombaire, puisque l'on a affaire à un pseudo-kyste que l'on ne peut par conséquent songer à énucléer.

B. Hydronéphroses congénitales. — Nous nous contentons de rappeler que ces hydronéphroses reconnaissent pour causes une anomalie, soit de l'uretère (absence, imperforation, sténose, abouchement anormal), soit de l'urèthre (absence, oblitération), soit des vaisseaux du rein. Nous laisserons de côté toutes les distensions aseptiques du bassinet dues à des anomalies de l'urèthre : ces hydronéphroses sont doubles et incompatibles, par conséquent, avec une existence prolongée ; de plus, elles ne sont curables que par une intervention dirigée non pas sur le rein, mais sur la cause productrice, sur l'urèthre. Notre étude ne va porter que sur des hydronéphroses dues à des anomalies de l'uretère ou des vaisseaux, c'est-à-dire sur des hydronéphroses unilatérales, permettant à l'individu de v
et de se développer.

Parmi les particularités intéressantes que présentent
observations, nous devons signaler le cas d'hydronéph

intermittente par coudure congénitale de l'uretère rapporté par Lloyd; celui de Kauffmann, dont l'enfant présentait des crises de rétention vésicale avec phénomènes urémiques; enfin celui de Rupprecht, dans lequel il ne s'opérait qu'une ou deux mictions par jour, chacune d'elles étant précédée d'un développement considérable de l'abdomen, ce qui prouvait qu'il n'y avait pas obstruction totale de l'uretère. Nous ferons remarquer aussi la polyurie qui, dans le cas de Thornton, succéda à la ponction de la poche hydronéphrotique : ce fait démontre l'influence si souvent signalée par Guyon d'une affection du rein sur la sécrétion du rein opposé. Nous pouvons encore ajouter que dans tous ces cas d'hydronéphrose congénitale, il se produit une hypertrophie compensatrice du côté opposé, hypertrophie toute rationnelle et démontrée par le fait de Braun; cet auteur trouva, en effet, chez un enfant de 4 mois, le rein sain qui avait 7 centim. de long, 3 d'épaisseur et 3 1/2 de largeur, c'est-à-dire presque les dimensions d'un rein adulte. Inutile enfin d'insister sur la difficulté du diagnostic, qui souvent n'a été éclairé que par une ponction exploratrice; l'hydronéphrose a été confondue avec une tumeur de l'ovaire, du mésentère et même avec un kyste hydatique du foie.

Quel traitement a-t-on opposé à ces hydronéphroses congénitales? Sur onze opérations, nous trouvons cinq néphrotomies avec une mort (il s'agissait d'une hydronéphrose infectée par des injections), une guérison complète et trois guérisons avec fistule; sur ces trois derniers enfants, l'un fut perdu de vue, l'autre garda sa fistule, car il n'avait qu'un rein (obs. de Braun); le troisième subit avec succès, cinq ans après, la néphrectomie secondaire. Quant aux six néphrectomies primitives, elles ont donné six guérisons (trois par la voie lombaire, trois par la voie abdominale). Ces résultats sont fort brillants, car on peut jusqu'à un certain point faire abstraction du décès survenu chez l'opéré de 4 mois de Braun, qui concerne une hydronéphrose infectée. Il n'est pas non plus sans intérêt de faire remarquer que sur

les sept néphrectomisés primitivement ou secondairement, il y avait quatre enfants de 4 ou 5 ans et un de 4 mois (Sprengel); c'est dire que les très jeunes enfants supportent fort bien des opérations aussi laborieuses, qui ont pu durer jusqu'à une heure et demie (Thornton), et la suppression d'un rein.

Tels sont les résultats opératoires ; quelles sont les indications ? On pourra peut-être un jour formuler un traitement étiologique et diriger les efforts thérapeutiques contre la cause productrice elle-même (abouchement anormal, sténose, coudure) pour permettre à l'individu de conserver son rein, s'il n'est pas trop profondément altéré. Mais nous ne pouvons encore nous adresser, dans l'état actuel de la chirurgie, qu'à la lésion secondaire, à l'hydronéphose elle-même. Faut-il faire une néphrotomie ou une néphrectomie primitive ? La lésion causale étant permanente et encore incurable, il semble que la seule conduite rationnelle soit de faire d'emblée une extraction complète. Oui, mais à la condition que l'on soit absolument sûr de l'existence et du bon fonctionnement du rein opposé ; or, il ne faut pas oublier que l'on est en présence d'une anomalie congénitale, que les malformations de la même origine sont souvent multiples et que par conséquent, on trouvera, dans cette variété d'hydronéphrose, plus fréquemment que dans les autres, des anomalies du rein opposé. Telle est, par exemple, l'observation instructive de Braun, qui fit une néphrotomie abdominale chez un enfant de 11 ans. Une fistule permanente s'établit et il ne passa plus d'urine dans la vessie. C'était une preuve irréfutable de l'existence d'un rein unique.

Il est encore un groupe de cas pour lequel on peut défendre la néphrotomie avec drainage, c'est lorsqu'il existe une hydronéphrose partielle avec double uretère, comme dans l'observation de Wagner. Le rein extirpé présen deux parties distinctes, l'une saine, l'autre atteinte d kyste du volume d'une tête d'enfant. Il est évident que s diagnostic pouvait être posé, il y aurait tout intérêt à

supprimer que la poche hydronéphrotique pour laisser au petit opéré le bénéfice du parenchyme qui n'est pas altéré.

En résumé, la néphrectomie primitive est la méthode de choix, lorsque l'on est sûr de l'existence et du bon fonctionnement du rein opposé : la voie abdominale sera préférée car elle permettra de vérifier l'état du second rein et rendra plus facile l'énucléation du kyste. L'incision sera réservée aux cas où ce second organe sera douteux et aux hydronéphroses partielles.

C. Hydronéphroses de cause inconnue. — Nous y classons cinq observations qui sont muettes au point de vue de la cause de l'affection ; ce sont peut-être des hydronéphroses congénitales, mais rien ne permet de l'affirmer. Sur ces 5 cas, nous trouvons trois néphrotomies avec une guérison complète, et deux guérisons avec fistule qui ont nécessité secondairement la néphrectomie, faite du reste avec succès ; enfin deux néphrectomies primitives avec une guérison et une mort par hémorrhagie et début de péritonite (Branfoot). Nous n'insisterons pas sur ces résultats ; nous n'attirerons l'attention que sur l'observation de Taylor qui intervint avec plein succès pour une hydronéphrose rompue dans le péritoine, avec symptômes de péritonite : il fit une néphrotomie suivie plus tard de néphrectomie et la guérison fut complète.

1° Hydronéphroses traumatiques.

Obs. 9. Cabot. *Boston m. a. s. Journ.*, fév. 1883, p. 173. — M..., 10 ans. Chute dans un escalier : hématurie. Quelques semaines après, tumeur du côté droit, fluctuante, jusqu'à la ligne médiane. Deux ponctions. Le liquide se reproduit : incision lombaire (mai 1882), suture du kyste à la paroi ; au fond du kyste, on trouve le rein. Guérison complète le 19 juin.

Obs. 10. Routier, in Arnould. *Th. Paris*, 1891. — F..., 3 ans. ıversée par une voiture. Un mois après, tumeur lombaire gauche, fluc-ute. Deux ponctions retirent un liquide incolore. Néphrotomie lom-re (21 août 1890) : large bassinet (?) rempli de brides et d'anfractuo-s ; enveloppé d'une substance rénale suffisante pour engager à con-ver le rein. Guérison complète en décembre.

Obs. 11 Giraldès, in Rathery. *Th. Paris*, 1870. — F..., 2 ans. Serrée contre un trottoir par une voiture. Deux mois après, tumeur remplissant la moitié gauche de l'abdomen ; quatre ponctions, la dernière suivie de fièvre et de suppuration. Incision, mort de péritonite. Autopsie : péritonite ; poche rétro-péritonéale énorme ; rein rupturé.

Obs. 12. Parker (1). *The Lancet*, 26 mars 1887. p. 625. — M..., 13 ans; chute sur le rein droit : douleurs, hématurie pendant 3 semaines. Deux mois après, tumeur dans région rénale jusqu'à ombilic. Plusieurs ponctions : le liquide se reproduisant, incision lombaire. Quantité d'urine diminue progressivement et mort d'urémie le 14e jour. Autopsie : rein droit (traumatisé) avec calices dilatés et plusieurs calculs dont un dans l'uretère. Rein gauche complètement désorganisé : simple sac avec plusieurs petits calculs.

Obs. 13. Barker. *The Lancet*, 17 janv. 1885. — M..., 3 ans 1/2. Renversé par un fiacre : hématurie. Deux mois après, tumeur dans flanc droit, mate, fluctuante ; urines normales, pas de fièvre. Ponctions tous les huit jours pendant 6 semaines, puis incision et drainage. Fistule lombaire persiste ; néphrectomie lombaire : rein sain, bassinet non dilaté. Guérison.

Obs. 14. Godlee. *Clinic. Soc. of London*, 1887, p. 219.— F..., 4 ans. Renversée par une voiture. Le 23e jour, tumeur fluctuante dans le flanc gauche. Une ponction : le liquide se reproduisant, incision lombaire et drainage. Néphrectomie secondaire 2 mois après, vu l'évacuation imparfaite par la fistule. Guérison.

Obs. 15. Mudd. *Americ. Journ. of med. Sc.*, 1889, p. 2. — M..., 5 ans. Rupture sous-cutanée du rein droit. Tumeur fluctuante dans la région lombaire : incision et drainage. Fistule persistante : néphrectomie. Guérison.

Obs. 16. Delétrez. *France médicale*, juin 1890. — F..., 10 ans. Quelques mois après sa naissance, chute bientôt suivie d'une tumeur lombaire qui disparut au bout de 2 ans au dire de la mère. Deux autres chutes à 7 et 9 ans ; après cette dernière, tumeur lombaire qui augmente de plus en plus. Une ponction retire 2 litres de liquide citrin. Néphrectomie abdominale primitive. Guérison.

---

(1) Legueu, dans sa thèse (th. Paris, 1891), donne à tort cette observ comme un exemple d'intervention pour anurie calculeuse ; l'anurie fut sécutive et apparut le 10e jour après l'incision lombaire faite pour une h néphrose traumatique.

Obs. 17. Bardenheuer. *Die Drainirung der Bauchhöhle*, 1881. — F..., 5 ans. Renversée par une voiture; douleurs dans la région lombaire gauche, sans hématurie. Trois mois après, tumeur lisse, fluctuante ; par ponction, urine jaune paille, pure. Liquide se produisant, incision latérale de la poche et extraction du rein. Drainage : Guérison en 6 semaines.

2° Hydronéphroses congénitales.

Obs. 18. Braun. *Archiv. f. klin. Chir.*, 1890, p. 923. — Hydronéphose congénitale infectée. Enfant, 4 mois ; depuis naissance, tumeur abdominale ; cinq ponctions avec injections iodées ; une sixième ponction ramène du pus. Néphrotomie abdominale (3 juin 1889), suture du sac à la paroi. Mort 16 heures après avec 39°,2 et convulsions.

Autopsie. Le rein gauche présente un gros kyste en communication avec le bassinet. Le droit est très hypertrophié (7 centim. de longueur, 3 centim. 1/2 de largeur, et 3 centim. d'épaisseur).

Obs. 19. Tuckwell et Symonds. *The Lancet*, 29 juillet 1882, p. 141. — M..., 11 ans. Tumeur abdominale depuis 15 mois, fluctuante, dépassant la ligne médiane. Une ponction. Le liquide se reproduit ; néphrotomie lombaire (2 janvier 1882). Guérison complète 4 mois après.

Obs. 20. Braun. *Archiv. f. klin. Chir.*, 1890 p. 923. — M..., 11 ans. Hydronéphrose congénitale. Néphrotomie (juin 1889) ; Guérison avec fistule. Il ne passe plus d'urine dans la vessie. Le rein opposé est donc absent.

Obs. 21. Smith. *The Lancet*, 13 mai 1876, p. 709. — Enfant 8 jours. Imperforation anale. Tumeur abdominale fluctuante. Marsh fait la néphrotomie lombaire, rein très dilaté, uretère du volume du colon. Guérison avec fistule.

Obs. 22. Kaufmann. *Corresp. f. Schw. Aertze*, 15 janvier 1890, p. 34. — Hydronéphrose gauche congénitale avec prolongement entre le rectum et la vessie. A l'âge d'un an, néphrotomie lombaire (6 février 1885). Guérison avec fistule. A l'âge de 5 ans, comme celle-ci persiste, néphrectomie secondaire par la voie abdominale latérale (26 avril 1889), facile. Guérison parfaite.

Obs. 23. Lloyd. *The Lancet*, 9 janvier 1886, p. 68. — Enfant 5 ans. Hydronéphose intermittente congénitale par coudure urétérale. Néphrectomie primitive lombaire. Bassinet du volume d'une tête de fœtus. Guérison.

Obs. 24. Sprengel. *Berliner. klin. Woch.*, 15 octobre, 1888,

p. 857. — Enfant, 4 mois. Depuis la naissance, tumeur abdominale droite. Néphrectomie lombaire primitive (juin 1888), ouverture accidentelle du péritoine. Guérison complète. Atrophie de tout le tissu rénal.

OBS. 25. SCHATTAUER. *Centr. f. Chir.*, 1887. — Enfant, 7 ans. Hydronéphrose ; une ponction retire onze litres de liquide. Néphrectomie lombaire primitive, ouverture accidentelle du péritoine. Drainage. Guérison après suppuration.

OBS. 26. RUPPRECHT. *Centr. f. Chir.*, 1886, n° 5. — M. 5 ans. Depuis sa naissance, n'urine qu'une ou deux fois en 24 heures. Chaque miction, très abondante, est précédée d'une augmentation de volume de l'abdomen. Tumeur rénale droite liquide. Néphrectomie abdominale primitive (1885). Guérison parfaite. Urine 1600 grammes, 15 jours après l'opération.

OBS. 27. THORNTON et DAY. *The Lancet*, 1880, I, p. 871. — Enfant, 7 ans. Depuis 5 ans tumeur fluctuante à gauche ; une seule miction par jour. Une ponction retire un liquide urineux et les mictions deviennent plus fréquentes et plus abondantes : quantité d'urine diminue ensuite. Néphrectomie abdominale primitive (3 janvier 1880) : durée 1 h. 1/2. Uretère oblitéré. Guérison sans accidents.

OBS. 28. WAGNER. *Archiv. f. klin. Chir.*, 1884, p. 510. — M..., 4 ans. Depuis 14 mois, tumeur abdominale droite liquide, prise pour un kyste hydatique du foie : application de caustiques, puis incision au thermocautère ; l'épiploon paraissant, on fait une laparotomie au bistouri : néphrectomie. Durée 40 minutes. Guérison sans accidents. Le rein enlevé présentait une portion saine et une portion avec un kyste du volume d'une tête d'enfant (hydron. congénit. avec double bassinet et double uretère). Opérée par Thiersch (mai 1882).

3° HYDRONÉPHROSES DE CAUSE INDÉTERMINÉE.

OBS. 29. BRADFORD. *Boston m. a. surg. J.*, 9 juin 1887, p. 553. — Hydronéphrose partielle? Incision par la voie lombaire, lavage. Guérison.

OBS. 30. SCHUBARTH. Th. Greifswald, 1889. — Enfant, 5 ans 1/2. Hydronéphrose. Néphrotomie abdominale médiane. La fistule persiste : néphrectomie lombaire secondaire un an et demi après. Guérison.

OBS. 31. TAYLOR. *The Lancet*, 1884, p. 589 et n° du 6 décembre. — 15 ans. Tumeur liquide abdominale gauche ; symptômes de périto
La parotomie immédiate (3 août 1884) ; cavité péritonéal pleine de liq
urineux ; la poche hydronéphrotique est ponctionnée, incisée et su

à la peau. Vu la permanence de la fistule, néphrectomie secondaire (20 novembre 1884). Guérison sans accidents. Urine un litre, un mois après.

OBS. 32. ANGERER. *Münch. med. Woch.*, 1891, p. 491. — F..., 13 ans. Tumeur lombaire droite fluctuante depuis 3 mois : liquide limpide par la ponction. Néphrectomie lombaire primitive facile (21 octobre 1890). Guérison parfaite. Urine 600 gr. le quatrième jour et depuis 1500 grammes.

OBS. 33. BRANFOOT. *Brit. med. J.*, janvier 1890. — F..., 14 ans. Hydronéphrose. Néphrectomie abdominale primitive médiane ; rupture accidentelle de la poche, difficile à énucléer vu les adhérences. Mort le 3e jour d'hémorrhagie avec phénomènes de péritonite.

(*A suivre.*)

Abcès rétro-pharyngien. Mort subite.

par M. le Dr E.-C. AVIRAGNET, chef de clin. à l'hôp. des Enfants Malades.

L'abcès rétro-pharyngien se termine habituellement d'une façon fatale, quand on n'intervient pas de bonne heure.

La mort se produit par une asphyxie qui est le résultat de la compression du larynx ou de l'irruption du pus dans les voies aériennes. Chez le petit malade dont nous publions aujourd'hui l'histoire, la mort s'est produite *d'une façon absolument subite*, sans phénomènes asphyxiques, sans irruption de pus dans les voies aériennes.

Cette terminaison n'est pas très fréquente; à ce titre, il nous a paru intéressant de publier cette observation.

B..., Eugène, âgé de 15 mois, entre le 13 février 1893, salle Bouchut, no 5.

L'enfant est malade depuis trois mois; il tousse par quintes et il vomit de temps en temps. Ce sont les seuls renseignements que nous ayons recueillis sur ses antécédents personnels. Le père est bien portant, la ·e est nerveuse.

·'examen des différents organes, fait le soir même de l'entrée à l'hô-·l, ne révèle aucune altération ; la température est normale.

·'enfant avale avec un peu de difficulté les liquides qu'on lui donne à

prendre et son sommeil s'accompagne d'un *ronflement* assez marqué.

A l'examen de la gorge, on constate, au niveau du pilier postérieur du côté droit, une tuméfaction qui refoule légèrement en avant l'amygdale.

Rien de particulier à noter les jours suivants, sauf que la tuméfaction augmente et fait saillie nettement au niveau de la partie postérieure du pharynx. La déglutition est peut être plus difficile, et surtout le ronflement de la respiration pendant le sommeil s'accentue d'une façon notable. Pas de dyspnée à vrai dire et l'on peut, sans amener de crises d'étouffement, pratiquer l'examen de la gorge.

Le 18 février, cinq jours après l'entrée, le diagnostic d'abcès rétro-pharyngien, qui avait paru hésitant dès l'abord pour quelques-uns, s'impose et l'on se demande s'il n'y aurait pas utilité à intervenir.

L'intervention est retardée parce que la tuméfaction ne paraît pas très étendue et surtout parce que l'enfant n'accuse aucune dyspnée. L'état général n'est pas mauvais.

Pas de modifications, le lendemain 19, sauf un peu de fièvre; normale jusque-là, la température s'est élevée à 38°.

Le 20, à six heures du matin, l'enfant *succombe subitement*, sans avoir présenté de phénomènes asphyxiques.

A *l'autopsie*, on ne trouve rien du côté des organes respiratoires. Il existe au niveau des 2e et 3e vertèbres cervicales, une poche remplie de pus. Les vertèbres sont saines ; les ganglions cervicaux supérieurs sont augmentés de volume. La suppuration, nettement collectée, siège non pas dans le tissu cellulaire rétro-pharyngien, entre l'aponévrose prévertébrale et le pharynx, mais dans l'épaisseur du pharynx lui-même, entre les muscles constricteurs.

L'abcès a le volume d'un œuf ; il n'avait pas paru aussi volumineux pendant la vie ; sa partie supérieure seule était perceptible à l'examen.

Le pus de l'abcès est jaune, peu épais ; il renferme des *streptocoques*. Les ensemencements sur agar n'ont donné que des cultures de ce micro-organisme.

Il est probable que la collection purulente avait augmenté dans de notables proportions pendant le dernier jour. Cette augmentation a eu pour résultat une compression brusque des nerfs de la région ; la mort subite peut ainsi s'expliquer.

L'abcès rétro-pharyngien est, en somme, une affect. rare. Depuis 1891, nous n'en n'avons rencontré que deux dans le service de M. le professeur Grancher, à l'hôp

des Enfants-Malades. Henoch dit n'en n'avoir observé qu'une cinquantaine de cas, sur des enfants ayant, en général, moins d'un an.

Y a-t-il une prédisposition individuelle à invoquer ? Les enfants lymphatiques y sont-ils plus exposés que d'autres ? Cela n'est pas certain.

L'abcès a pour origine, soit une carie habituellement tuberculeuse de la colonne vertébrale, soit, plus fréquemment, une inflammation du tissu cellulaire rétro-pharyngien. La cause de cette inflammation échappe souvent, l'abcès se développant sourdement chez des enfants bien portants. Il semble aujourd'hui démontré, cependant, depuis les recherches de Gillette, Bokaï, etc... — résultats, d'ailleurs inacceptés par Henoch — que la suppuration du tissu cellulaire rétro-pharyngien tire son origine de l'inflammation des ganglions situés au-devant de la colonne cervicale. Ces ganglions sont, les uns *supérieurs*, situés au-devant de l'apophyse basilaire ; d'autres, *moyens*, correspondent au pharynx buccal ; les *inférieurs* répondent au pharynx laryngien. Ces ganglions reçoivent les lymphatiques de la pituitaire, de la partie supérieure du pharynx et de l'oreille moyenne. Leur inflammation relèvera donc, soit d'une irritation de la muqueuse pharyngée (angine primitive ou secondaire des fièvres éruptives), soit — mais bien exceptionnellement — d'un coryza ou d'une otite. Il est probable que, dans le cas qui nous occupe, l'abcès a été consécutif à une angine.

Le pus s'accumule généralement entre l'aponévrose prévertébrale et le pharynx, et l'abcès, ainsi produit, peut correspondre au pharynx nasal (le diagnostic est difficile dans ces cas) ; ou bien au pharynx buccal (c'est là le véritable abcès rétro-pharyngien) ; ou bien encore à l'œsophage. Primitivement latéral, l'abcès ne devient médian que consécutivement.

Dans notre cas, le pus s'était collecté dans l'épaisseur du pharynx. Il s'agissait donc plutôt d'un abcès intra-pharyn-

gien. A ce titre, notre observation se rapproche un peu des cas de phlegmons diffus pharyngiens publiés par Senator (1888), par Merklen (1890), par Culet (1890) et par Sauvineau (1891).

Elle en diffère en ce sens qu'il ne s'agissait pas d'une infiltration phlegmoneuse du pharynx, mais d'un abcès bien réellement collecté.

L'abcès rétro-pharyngien a un début généralement insidieux. L'enfant pleure, il est inquiet, il refuse le sein. Pendant le sommeil, la respiration est bruyante, elle s'accompagne d'un *ronflement* qui fait généralement penser à un coryza. A ce moment, il n'existe encore qu'un peu de rougeur à la gorge.

Au bout de quelques jours (5 ou 6 en moyenne) apparaissent d'autres symptômes plus caractéristiques. La dysphagie, difficile à apprécier d'ailleurs chez le petits enfants, apparaît et augmente vite. La respiration est gênée, pas dans tous les cas cependant (voir notre observation); lui passent quand l'enfant boit, il est pris de suffocation et les liquides par le nez. La voix est nasonnée et parfois assez rauque (catarrhe laryngé concomitant) pour faire craindre l'apparition du croup.

Quand on examine la gorge du petit malade à cette période; on aperçoit sur la paroi postérieure du pharynx une saillie d'abord unilatérale et refoulant l'amygdale en avant, médiane ensuite.

Le volume de la tumeur est variable. Au toucher, on constate une mollesse, un empâtement de la région malade et souvent une fluctuation manifeste.

Le diagnostic, très simple quand l'abcès fait saillie au fond de la gorge, est difficile quand il siège au niveau du pharynx nasal ou de l'œsophage; aussi faut-il avoir soin, quand on soupçonne un abcès rétro-pharyngien, d'explorer avec le doigt toute la région, dans tous les sens.

Dès que l'abcès a été reconnu, il convient de l'incis[e] si l'on ne veut pas s'exposer à une terminaison fatal[e]

Voici, en effet, comment les choses se passent le pl[us]

souvent. L'abcès s'étend dans tous les sens, comprimant le larynx et la trachée, et pouvant amener la mort par asphyxie. Ou bien le pus peut faire irruption dans les voies aériennes et tuer ainsi le petit malade. Ou bien, enfin, par sa marche toujours envahissante, l'abcès peut donner naissance à des suppurations étendues et la mort par hecticité peut en être le résultat.

Les accidents que nous venons de relater ne sont pas les seuls à redouter. La mort subite, par compression nerveuse sans doute, est aussi à craindre.

Notre cas en est un exemple.

Tels sont les principaux caractères de l'abcès rétro-pharyngien. On voit qu'il a le plus souvent un début insidieux et une marche lente ; il évolue sans grande réaction, presque sans fièvre. Mais dans certains cas il se manifeste par un début aigu, fébrile (température de 38°, 39° ; dysphagie intense ; rigidité du cou), mais ce n'est pas la règle.

Le diagnostic est souvent délicat, le pronostic est grave à cause des complications de suffocation, d'asphyxie, de mort subite qui peuvent en être le résultat.

Le meilleur traitement est l'incision, mais celle-ci doit être précoce. Il est probable que si nous étions intervenus de bonne heure chez notre petit malade, nous aurions évité la mort subite.

Deux observations de pneumonie et de pleurésie survenues au cours de la coqueluche, par PIERRE BOULLOCHE.

La broncho-pneumonie est une des complications les plus fréquentes de la coqueluche ; il n'en est pas de même de la pneumonie et de la pleurésie séreûse ; on les a signalées assez rarement pour que les deux observations ci-dessous recueillies dans le service de M. Marfan nous aient semblé intéressantes à publier.

OBS. I. — *Coqueluche de moyenne intensité. Bronchite. Pneumonie franche avec crachats rouillés. Guérison.*

A..., 9 ans 1/2, est amenée à l'hôpital, salle Parrot, le 15 mai. Elle est malade depuis une quizaine de jours environ ; elle tousse par quintes et vomit quelquefois après avoir toussé.

Examen le 16. TR. m. 38°,8. TR. s. 39°,6. Six quintes de coqueluche caractéristiques. A l'auscultation, râles sibilants et ronflants dans les deux côtés de la poitrine. A la base gauche, en arrière, sur une hauteur de cinq travers de doigt environ, matité complète : pas de souffle, quelques râles humides après la toux.

Le 18. TR. normale. Signes de pleurésie gauche caractérisés par une matité complète, de la voussure, de l'abolition des vibrations thoraciques, un souffle à timbre humide, de l'égophonie.

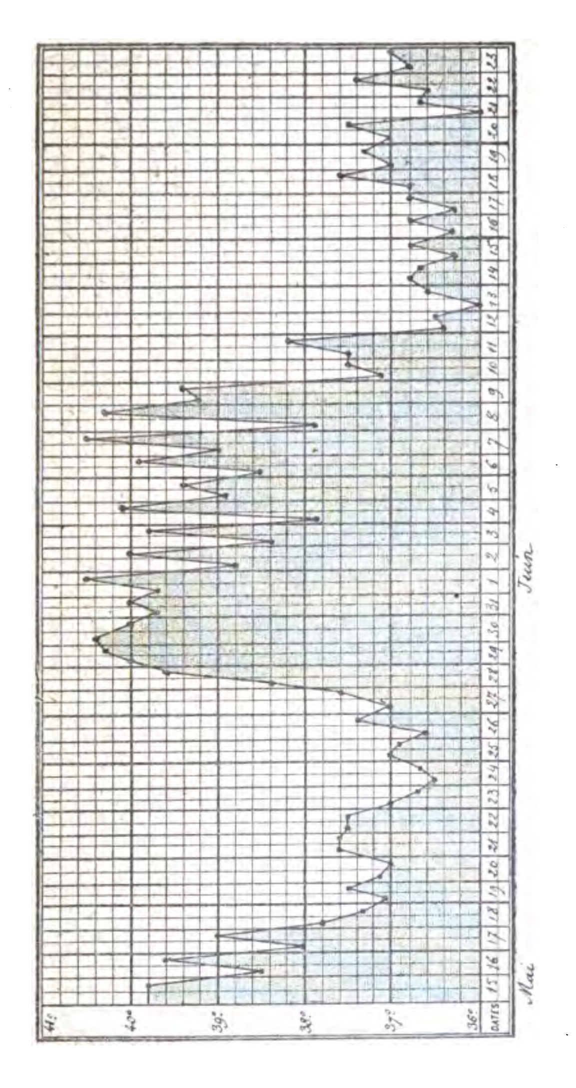
19-24 mai. Il n'y a pas de fièvre. L'enfant va assez bien : elle mange bien et a conservé sa gaieté ; elle présente quatre ou cinq quintes dans les 24 heures (traitement, 2 gr. 50 d'antipyrine). Les signes d'un épanchement pleural peu abondant persistent à la base gauche ; pas de déplacement de la pointe du cœur ni de modification de la sonorité sous-claviculaire.

Le 26. On entend la respiration dans toute la hauteur du poumon gauche en arrière ; le souffle doux, lointain a complètement disparu ; il ne persiste plus que de l'affaiblissement du murmure vésiculaire.

Le 28. TR. m. 38°,4. TR. s. 39°,8. L'enfant est agitée ; elle s plaint de souffrir dans le côté gauche du ventre. Au-dessous de la poin de l'omoplate, à gauche, souffle tubaire ; plus bas, quelques râles crép tants perceptibles après la toux.

29-1er juin. La température oscille entre 40° et 40°,5. Signes de pne

monie. Souffle tubaire, rude, à la base gauche ; les vibrations thoraciques



sont nettement perçues (elles avaient disparu les jours précédents). etentissement de la voix et de la toux.

A la suite et dans l'intervalle des quintes, rejet dans les 24 heures

d'une dizaine de crachats rouillés, visqueux, adhérents au vase, ne contenant pas de pus ni de sang pur.

Albuminurie légère.

Dans le reste de la poitrine, la respiration est parfaitement normale. *Traitement*. Quatre ventouses scarifiées à la base gauche, potion avec trente centigrammes de poudre de feuilles de digitale.

1er juin au 5. Grandes oscillations. La température maxima du soir est de 40° ; le matin elle tombe à 38°. Plus de crachats rouillés. Disparition du souffle et des râles crépitants. Gros râles sous-crépitants à la base gauche. Sonorité presque normale. Pas d'albuminurie.

Le 7. Il n'y a plus de quintes de coqueluche. A la base gauche en arrière, il ne persiste plus qu'une légère diminution de la sonorité et de l'affaiblissement du murmure musculaire. Râles de bronchite sibilants et muqueux disséminés dans les deux côtés de la poitrine.

Injection sous-cutanée d'un demi-cent. cube d'huile camphrée au 1/10 T. s. 40°,6.

Le 8. TR. m. 38°. Disparition des râles.

8 au 12. La température redevient normale. Le 9, râles humides qui ont disparu le lendemain.

A partir du 12, l'enfant ne tousse plus et n'a plus de fièvre. Elle entre en convalescence.

Elle quitte l'hôpital le 25 juin. Depuis 8 jours déjà, l'auscultation ne permettait plus de percevoir aucun bruit anormal dans la poitrine.

Voilà donc une fillette qui au cours d'une coqueluche assez légère est prise d'une bronchite. Au bout de quelques jours apparaissent à la partie inférieure du poumon gauche en arrière des signes de pleurésie ou de congestion pulmonaire pseudo-pleurétique qui s'effacent assez rapidement. Au moment où cette complication achève sa résolution il se montre au même point une pneumonie franche. Elle guérit en quelques jours ainsi que la coqueluche, mais la défervescence ne s'est faite que légèrement à cause d'une recrudescence de la bronchite initiale.

Ainsi, pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital la mala s'est déroulée en quatre phases : bronchite généralise signes pleurétiques à la base gauche, pneumonie gauch bronchite diffuse.

Le diagnostic d'une pneumonie lobaire franche aiguë a pu être fait, grâce aux caractères presque pathognomoniques de l'expectoration. Sans elle, on aurait pu se demander, étant donnée la présence de la bronchite, si on ne se trouvait pas en présence d'une broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire. Ajoutons toutefois que le diagnostic aurait pu se faire en se rappelant que dans cette dernière forme, les accidents ne débutent pas avec la même brusquerie, que les oscillations de température sont plus marquées ; enfin l'évolution est beaucoup plus longue, la guérison beaucoup plus rare et quand elle survient, on ne voit pas, comme chez notre malade, la résolution se faire complètement en quelques jours.

Autant il est fréquent d'observer dans la coqueluche des broncho-pneumonies, le plus souvent à marche subaiguë et à foyers disséminés, autant il est exceptionnel d'y rencontrer des pneumonies franches. Elles sont à peine mentionnées par les auteurs, parmi les complications possibles de la coqueluche ; West, Henoch, Baginsky n'en font pas mention. Rilliet et Barthez (1) ont vu la pneumonie au cours de la coqueluche figurer 14 fois dans leurs relevés ; 5 fois elle a été mortelle. Encore est-il permis de penser qu'il s'agissait peut-être dans ces cas de broncho-pneumonie ; quand l'expectoration rouillée fait défaut, le diagnostic peut quelquefois rester en suspens. Une autre fois, ils ont observé une pneumonie du sommet gauche suivie de guérison.

M. Roger (2) dans ses recherches sur la coqueluche rapporte seulement trois observations de pneumonie.

L'une d'elles (obs. LXIX) a trait à un enfant de 7 ans qui avait été pris, 8 jours avant son entrée à l'hôpital, de fièvre avec vomissements, toux, dyspnée, douleur vive dans le côté droit. A l'auscultation, souffle tubaire, matité. Au bout deux jours, la pneumonie entre en résolution, et la coqueche se manifeste.

(1) RILLIET et BARTHEZ. *Traité des maladies des enfants*, t. III, p. 732.
(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 216.

Chez un autre enfant âgé de 18 mois (obs. LXX) on perçut au sommet droit du poumon les signes d'une pneumonie, mais il y avait des râles sous-crépitants dans le reste de la poitrine. La défervescence survint complètement au 9e jour et les quintes disparurent d'une façon définitive.

L'observation LXXI est encore bien plus typique.

Garçon de 5 ans, toussant depuis quinze jours. Une semaine avant son entrée, toux plus forte et plus fréquente; au sommet droit, matité, souffle tubaire, râles fins, quintes de coqueluche. Pendant quatre jours, la pneumonie s'étendit graduellement jusqu'à la base du poumon avec persistance de la fièvre. Le soir du sixième jour, défervescence brusque (40° à 36°,6), quintes plus fortes, disparition de tous les signes locaux. Douze jours après l'admission de l'enfant, la coqueluche et la pneumonie sont guéries.

Il est intéressant de constater que dans la coqueluche la pneumonie garde la bénignité qui lui est propre pendant les premières années de la vie. Comme le fait remarquer M. Roger, « autant la broncho-pneumonie, qui est presque toujours consécutive, entraîne de dangers, autant la pneumonie lobaire, qui est presque toujours primitive, en comporte généralement peu ». Bien plus, elle paraît même avoir une influence heureuse sur la marche de la coqueluche; dans tous les cas rapportés par M. Roger, les quintes ont rapidement cessé après la défervescence de la pneumonie. Il en a été de même de la fillette qui fait l'objet de notre observation; les quintes sont devenues de plus en plus rares (deux seulement dans les 24 heures) à partir du jour où la pneumonie a été reconnue; après la défervescence, elles avaient tout à fait disparu.

La pleurésie séreuse est, semble-t-il, une complication de la coqueluche encore moins fréquente que la pneumonie; M. Roger n'en fait pas mention. Rilliet et Barthez en (observé un cas devenu manifeste le 23e jour; ils rapporte comme des accidents très rares, les deux faits signalés Zabala (1) de pleurésies, suivies de guérison, survenant

(1) ZABALA. *Bullet. général de thérapeutique*, 1885, t. II p. 128.

cours de la coqueluche; dans l'un d'eux, le diagnostic d'épanchement séreux de la plèvre fut confirmé par une ponction exploratrice.

Simmunds (1) sur 100 cas de pleurésie des enfants étudiés au point de vue de leur origne, n'a relevé que deux fois la coqueluche comme facteur étiologique.

Dans la plupart des traités spéciaux consacrés aux maladies des enfants la pleurésie n'est pas signalée comme une complication possible de la coqueluche.

Dans notre observation, l'épanchement pleural s'est montré au *cours* d'une coqueluche d'une moyenne intensité.

Obs. II. — *Coqueluche : huit à dix quintes par jour. Pleurésie séreuse de la base droite. Thoracentèse. Broncho-pneumonie. Guérison.*

Marguerite H..., 6 ans, entre le 5 avril 1893 salle Parrot, lit 6. Malade depuis le mois de février, elle a une toux incessante. Au commencement du mois de mars, elle commence à tousser en quintes.

Le 6 avril. Dix quintes dans les 24 heures. Râles sibilants et ronflants dans les deux côtés de la poitrine, ulcération du frein de la langue.

6-12 avril. La température oscille de 37°,5 à 39°. L'auscultation ne permet pas de reconnaître un foyer de broncho-pneumonie ; quelques râles muqueux aux deux bases.

Le 12. TR. m. 37°, s. 40°. Matité absolue à la base droite et sous l'aisselle du même côté. Souffle de pleurésie, abolition des vibrations thoraciques.

Le 13. La matité occupe les 2/3 inférieurs de la poitrine en arrière à droite. Souffle dans l'aisselle.

Le 14. TR. 38°, 8, s. 39°, 4. Auscultation : à droite en arrière, respiration rude et forte dans le 1/3 supérieur ; dans le 1/3 moyen, souffle pleurétique et égophonie ; dans le 1/3 inférieur, silence respiratoire absolu.

Ampliation du thorax. Abaissement du foie qui déborde les fausses côtes de deux travers de doigt environ ; à la suite des quintes expectoration muco-purulente.

Ulcérations des narines, des lèvres ; de la face inférieure de la langue : ces-ci sont recouvertes d'une très légère pellicule blanchâtre. *Thoracentèse.* On retire 450 gr. de liquide citrin.

(1) Simmunds, in *Practitioner*, cité in *Rev. des malad. de l'enfance*, p. 367, 1885

Le 15. La matité ne persiste plus qu'à la base du thorax. La voussure et l'abaissement du foie ont disparu. A droite, la respiration est affaiblie. Frottements pleuraux.

Le 16-20. Température oscille entre 38° et 39°. A la base gauche, matité, souffle bronchique et râles sous-crépitants qui indiquent en ce point une poussée de broncho-pneumonie. Râles de bronchite dans toute l'étendue de la poitrine. Neuf quintes de coqueluche. Traitement : lavement avec deux grammes cinquante d'antipyrine. Cataplasmes sinapisés.

Le 24. Température normale. Il y a encore quelques râles fins à la base gauche ; à droite, il y a toujours une diminution notable de la sonorité, mais le liquide ne s'est pas reproduit ; la respiration s'entend dans toute la hauteur du poumon.

Le 28. Quatre quintes seulement dans les 24 heures. Apyrexie. Les signes de pleurésie ont tout à fait disparu ; mais il persiste toujours de la bronchite généralisée avec quelques foyers de râles fins à la base gauche et à droite au-devant du poumon.

L'enfant quitte l'hôpital.

Cette pleurésie a été remarquable par la bénignité de son évolution, puisque, malgré l'abondance de l'épanchement, elle a guéri complètement après une seule ponction. On est autorisé à penser que l'inflammation de la plèvre a été provoquée par un noyau de broncho-pneumonie. La broncho-pneumonie est une des causes les plus fréquentes de la pleurésie chez les enfants, mais quelquefois elle passe inaperçue et les signes d'épanchement pleural attirent seuls l'attention. Ici, grâce à l'allure habituellement traînante de la broncho-pneumonie consécutive à la coqueluche, il a été possible de reconnaître cette complication ; masquée à la base droite par la pleurésie, elle est devenue évidente, peu de jours après la ponction, à la base gauche. D'ailleurs, avant même qu'on pût affirmer l'envahissement des fines bronches d'une façon absolue, quelques signes permettaient déjà de le soupçonner. En effet l'élévation de la température avec de grandes oscillations quotidiennes, l'expectoration qui, de plement muqueuse était devenue muco-purulente, la sence d'ulcérations du nez, des lèvres et de la muqu buccale doivent toujours, au cours d'une coqueluche, !

redouter l'apparition d'une broncho-pneumonie ; elle évolue habituellement sous forme de pneumonie lobulaire à noyaux disséminés ; mais il est absolument exceptionnel de voir l'un d'eux devenir, comme dans notre observation, le point de départ d'un épanchement séreux de la plèvre.

ANALYSES

Le lab-ferment dans le suc gastrique des nourrissons. (Ueber das Verhalten der Labenzym im Saüglingsmagen), par SZYDLOWSKI. *Prag. med. Wochenschr.*, 1892, n° 32, p. 365. — L'auteur a repris les recherches de V. Puteren, Léo, Raudnitz sur la présence du lab-ferment dans l'estomac des nourrissons, en modifiant un peu la technique. L'estomac n'était pas lavé avant l'extraction avec une sonde molle du suc gastrique ; le suc n'était pas filtré, l'auteur ayant remarqué que le lab-ferment était en quelque sorte emprisonné entre les caillots et les flocons qu'on trouve dans le liquide retiré de l'estomac.

Ces recherches faites sur 50 nourrissons ont toujours donné des résultats positifs au point de vue de la présence du lab-ferment. Le ferment existait déjà à la naissance des enfants et même chez des enfants nés avant terme, et pouvait être révélé aussi bien à jeun qu'aux diverses phases de la digestion.

La réaction du suc gastrique n'avait aucune influence sur la présence du lab ferment, et ce dernier se trouvait dans le suc gastrique contenant ou ne contenant pas de HCl, qu'il fût acide, alcalin, ou neutre.

Le développement physique de l'enfant, son état de santé, la nature des aliments (lait de vache, lait de nourrice, aliments solides), n'exerçaient aucune influence sur la présence du lab-ferment, et ce dernier existait dans l'estomac des nourrissons atteints de troubles gastriques ou gastro-intestinaux graves.

Le lab-ferment agit d'une façon différente sur le lait de femme et le lait de vache. *In vitro*, l'addition d'une petite quantité de ce ferment au lait de vache provoque une coagulation en masse compacte du liquide; pour o nir la même caséification avec du lait de femme, il faut l'additionner e re d'une petite quantité d'acide. Si l'on fait un mélange de lait de v ie et de lait de femme, la coagulation sous l'influence du lab-ferment n fait plus sous forme de caillots, mais sous celle de flocons séparés.

Le mode de coagulation des deux laits dans l'estomac des nourrissons exerce une certaine influence sur l'absorption de la graisse du lait. Le lait de femme se coagulant dans l'estomac des nourrissons sous forme de petits flocons, le petit lait que l'on obtient par filtration du contenu stomacal renferme bien plus de graisse que celui du lait de vache qui, dans les mêmes conditions, se présente comme un liquide clair, presque transparent.

Processus normal de la digestion chez les enfants. (La digestione nei bambini sani secondo Hayem et Winter), par E. MENSI. *Giornale della R. Accad. di medic. di Torino,* février 1892, p. 181. — D'analyses de suc gastrique faites sur 11 enfants l'auteur conclut que, chez les enfants bien portants de 3 à 5 ans, le suc gastrique a une réaction acide au tournesol, réagit sur le papier du Congo et sur le liquide de Günsburg, mais n'agit pas sur le réactif d'Uffelmann ; l'acidité totale varie de 0,4284 à 2,7948 0/00 avec une moyenne de 1,6009 ; le chlore total varie de 2,6057 à 5,4315 avec une moyenne de 3,85375 ; l'acide chlorhydrique existe presque toujours en quantité faible, mais peut faire défaut exceptionnellement; sa quantité varie de 0,0367 à 1,027 avec une moyenne de 0,1941 ; la quantité de chlore organique varie de 0,4404 à 3,3303 avec une moyenne de 1,94045 ; la quantité des chlorures fixes varie de 1,0643 à 2,3488 avec une moyenne de 1,75253 ; la valeur de α varie de 0,448 à 0,968 avec une moyenne de 0,7416. Comparées aux résultats obtenus chez les enfants rachitiques, les valeurs T,C,F diffèrent peu; les valeurs H et A sont un peu plus différentes et la valeur α est très différente.

La valeur élevée de α chez les rachitiques montre qu'il se produit chez eux des acides provenant d'une fermentation anormale ; aussi l'administration de la chaux dans le rachitisme est-elle rationnelle, parce que cette substance neutralise les acides, alors même qu'on n'admet pas l'efficacité pour ainsi dire spécifique des sels de chaux et surtout des phosphates sur les lésions du rachitisme.

Expériences sur un enfant porteur d'une fistule stomacale. (Versuche an einem magenfistelkranken Kinde), par FRIEDEMANN (travail de la clinique du prof. Heubner). *Jahrb. f. Kinderheilk.,* 1893, XXXVI. p. 108. — Les recherches de l'auteur ont été faites sur une fille 4 ans à laquelle on avait pratiqué une fistule gastrique pour un rétré sement cicatriciel très serré de l'œsophage, consécutif à une brûlure caustiques. L'auteur a fait une série d'expériences sur la digestion

siologique, et voici les faits principaux qu'il a pu mettre en évidence :

Le contenu stomacal retiré 12 à 14 heures après le dernier repas du soir renfermait assez souvent des restes alimentaires (parcelles de caséine, de viande, d'œufs) qui presque toujours se trouvaient dans la sonde qui fermait la fistule et par laquelle on introduisait d'habitude les aliments. Mais le plus souvent le contenu stomacal, à jeun, se composait de 2 à 20 c. c. d'un liquide filant, opalescent, renfermant, sous le microscope, des cellules épithéliales, des cellules rondes et des noyaux.

La réaction de ce liquide n'était jamais alcaline : 2 fois seulement elle était neutre, le reste du temps acide (réactifs de Günzburg et de Boas) sans dépasser un degré d'acidité de 0,06 0/0 ; si le contenu stomacal (à jeûn) renfermait des parcelles alimentaires, son acidité montait quelquefois jusqu'à 0,21 0/0.

Les expériences relatives à la question de savoir si l'estomac vide et à jeun, sécrète du suc gastrique, n'ont pas donné des résultats bien nets. Toujours est-il que dans ces conditions le papier de tournesol, introduit par un certain procédé dans l'estomac, ressortait rouge et que l'acidité paraissait d'autant plus accusée que l'introduction du papier rencontrait plus de difficultés. L'auteur en conclut que l'excitation mécanique de l'estomac n'est pas sans influence sur la sécrétion du suc gastrique.

L'estomac se vidait ordinairement 5 à 6 heures après le repas, et ce fait a été constaté aussi bien pour le cas où les aliments étaient directement introduits dans l'estomac à travers la fistule que lorsque, plus tard, l'enfant est arrivé à se nourrir par les voies naturelles.

On a pu constater que les graisses (huile d'olive) restaient longtemps dans l'estomac. Si l'on introduisait, par exemple, dans l'estomac vide 115 gr. d'huile d'olive on pouvait, au bout de 2 heures, retirer 54 gr. ; une fois on a même retiré dans ces conditions 52 gr. sur 100 introduits auparavant.

Au point de vue du chimisme stomacal, l'auteur a pu constater que l'HCl libre n'apparaissait ordinairement que trois heures après le repas. Le maximum d'acidité du contenu stomacal se rencontrait au bout de 3 heures après l'ingestion, quand le repas ne se composait que de lait, ou de 4 à 4 heures et demie si l'enfant avait reçu une alimentation [illegible]te.

[illegible]a seconde partie du travail, un peu spéciale, se rapporte à la façon [illegible]t se comportent dans l'estomac les liquides dont la température est [illegible]rieure ou supérieure à la sienne.

[illegible]uand on introduit dans l'estomac une certaine quantité de liquide

(lait) dont la température est notablement inférieure (10°) ou supérieure (45°) à celle de l'estomac, on constate que le liquide prend progressivement la température de l'estomac. Le mouvement d'abaissement ou d'élévation de la température est surtout accusé pendant les premières 5 à 10 minutes ; l'égalité des températures n'est ordinairement obtenue qu'au bout d'une heure et même un peu plus. Sous ce rapport, la quantité de liquide introduit joue un rôle très secondaire. La différence des températures disparaissait plus vite quand l'enfant faisait des exercices que lorsqu'elle restait au repos.

Dans une troisième série d'expériences, l'auteur arrive à démontrer que l'introduction d'une certaine quantité d'un liquide froid (10°), provoque un abaissement de la température propre des parois de l'estomac. Cet abaissement atteint quelquefois 14°, et il faut près d'une heure avant que la température de l'estomac ne redevienne normale.

L'introduction des liquides chauds provoque une sécrétion d'un suc gastrique très acide, principalement quand la quantité de liquide n'est pas considérable.

La température de l'estomac vide était ordinairement de 0,05°, quelquefois de 0,1° supérieure à celle du rectum.

Sur le lait de femme, par MODIGLIANO. *Lo Sperimentale*, fasc. des communic. et revues, 28 février 1893, n° 4, p. 74. — Dans cette brève note préliminaire, l'auteur affirme qu'en outre des globules graisseux, le lait de femme renferme un autre élément anatomique qui ne s'observe qu'exceptionnellement quand on examine le lait à l'état frais, mais qu'on peut toujours mettre en évidence en le colorant en rouge grâce à une méthode spéciale qu'il ne décrit pas.

Par leur forme et par leurs rapports avec les globules graisseux, ces éléments nouveaux offrent deux variétés. Les uns sont de forme régulièrement circulaire et de dimensions variables (de 4 à 10 μ) ; ils ont un protoplasma granuleux avec un ou plusieurs noyaux assez difficiles à voir. Les autres ont une forme semi-lunaire et renferment dans leur concavité un globule graisseux ; parfois la demi-lune se voit détachée tout à fait du globule graisseux ; parfois elle adhère au globule graisseux seulement par une de ses extrémités.

Ces éléments s'observent dans tous les laits de femme. Leur prop[...]tion varie avec certaines circonstances. Ils sont nombreux chez les bo[...] nourrices, peu nombreux chez les nourrices chétives. Ils diminuent [...]dant la menstruation. Ils sont plus abondants dans les premiers mois [...] suivent la parturition.

Quelle est l'origine de ces éléments? Ou ce sont des leucocytes, ou ce sont des éléments épithéliaux de la glande mammaire. Entre ces deux hypothèses, l'auteur penche pour la première.

L'auteur croit avoir prouvé aussi que le lait de femme renferme des ferments solubles qui ont le pouvoir de saccharifier l'amidon et de peptoniser l'albumine. Comme il ne donne aucun détail sur sa méthode de recherches, il faut attendre avant d'accepter comme vraies ses assertions.

Les erreurs qu'on commet dans l'alimentation du nourrisson avec du lait stérilisé. (Ueber Fehlerquellen dei der Ernährung der Saüglinge mit sterilisirten Milch), par CARSTENS. (Travail de la clin. du prof. Heubner.) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, Bd 36, p. 144. — Lorsque M. Heubner fut en possession de son nouvel hôpital, la première question qui attira son attention, fut celle de l'alimentation artificielle des nourrissons malades ou dyspeptiques. On se décida, en principe, pour l'alimentation par le lait stérilisé.

Au commencement, le lait qui venait d'une ferme située à 45 minutes de l'hôpital, et qui fut reconnu bon après analyse chimique, était stérilisé d'après le procédé Heubner, à la cuisine même de l'hôpital, mis en bouteille et envoyé ensuite aux enfants. Les résultats furent mauvais, en ce sens que ce lait donnait de la dyspepsie et des diarrhées.

On eut alors recours au procédé d'Escherich, mais les résultats ne furent guère meilleurs, bien qu'on eût pris d'autres mesures encore : ainsi, les nourrissons qui jusqu'alors étaient logés ensemble dans une petite salle, furent placés dans les salles générales parmi les autres enfants; les surveillantes ne devaient donner le biberon qu'après s'être lavé les mains avec une solution antiseptique; chaque linge souillé de l'enfant était désinfecté dans une solution de lysol à 1 0/0, et l'examen de la solution après que le linge y avait trempé pendant 6 heures, montra qu'elle restait stérile. Malgré toutes ces mesures, les dyspepsies et les diarrhées persistaient. On procéda donc à une enquête minutieuse qui fut conduite par M. Carstens, sous la direction de M. Heubner.

L'auteur commença tout d'abord par les bouteilles. Il constata que certaines bouteilles (dans lesquelles on mettait le lait) passant pour propres, [illegible]sentaient de petits « nuages », et pour se rendre compte du rôle de [illegible] nuages, on procéda de la façon suivante : Deux bouteilles, une bien [illegible]pre, l'autre avec un « nuage », furent remplies chacune de 130 c. c. [illegible]u bactériologiquement stérile, et conservées pendant 24 heures, à la [illegible]pérature de la chambre. Au bout de ce temps, on ensemença sur

gélatine 1 c. c. de chaque eau, sur 2 plaques. Les résultats au bout de 6 jours furent les suivants : les 2 plaques ensemencées avec de l'eau venant de la bouteille bien nettoyée contenaient : la première, 4 germes, la seconde, 8 ; les 2 plaques ensemencées avec de l'eau prise dans la bouteille à « nuage », contenaient : la première 87, la seconde 94 germes. La première bouteille, la propre, renfermait donc 780 germes, et la seconde, à « nuage », 11,700.

Ceci montre donc déjà quelle source d'infection peut présenter une bouteille mal nettoyée. De plus, l'auteur ensemença une goutte d'eau qui resta dans une bouteille parfaitement bien lavée ; au bout de 2 jours, la plaque de gélatine était couverte de colonies, et au bout de 6 jours, on ne pouvait plus les compter !

Aussi, voici comment on procéda pour le lavage et le nettoyage de bouteilles. On délégua, pour ce nettoyage, une surveillante spéciale. Les biberons vides étaient tout d'abord longuement lavés sous le robinet et remplis d'eau. Second lavage avec de l'eau de savon chaude et la brosse très connue de Soxhlet ; rinçage avec de l'eau froide à plusieurs reprises, séchage et nettoyage à sec. Les biberons sont ensuite mis dans le porte-biberons, les goulots en bas. Une surveillante passe ensuite en revue chaque biberon, et marque au crayon rouge ceux qui présentent un « nuage ». Les biberons au « nuage » sont renvoyés à l'office où on procède à un second nettoyage.

L'examen chimique du lait avait montré que le liquide était bon. Pour éviter l'infection, on avait envoyé au fermier cinq gros pots émaillés à couvercle fermant bien, dans lesquels le lait était trait directement.

Il s'agissait encore de soumettre le lait à l'examen bactériologique *avant* la stérilisation, afin de savoir si le lait, tel qu'il arrive de la ferme, était propre à être stérilisé.

Comme il fallait avoir un procédé rapide, on eut recours à celui de Soxhlet et Plaut. On déterminait notamment le degré d'acidité du lait à son arrivée, puis le liquide était mis pour 3 heures à la température de 37°. Si, au bout de ce temps, un nouvel examen montrait que le degré d'acidité avait augmenté, le lait n'était pas soumis à la stérilisation ; dans le cas contraire, on le stérilisait pour le distribuer aux nourrissons.

Ce n'était pas encore tout. On préparait, par exemple, 60 biberons en prenait 2 qu'on mettait pour 3 jours à la température de 37°. Si bout de ce temps, le lait ne changeait pas de couleur et ne devenait amer, les 58 autres biberons étaient distribués aux nourrissons ; dans cas contraire, le lait était déclaré mauvais.

Plusieurs fois, il arriva, à la suite de l'admission d'un grand nombre de nourrissons, que la provision était épuisée et qu'on donna du lait qui n'avait pas subi l'épreuve de 3 jours. Or, à plusieurs reprises, l'administration du lait stérilisé, mais non contrôlé, provoqua des diarrhées chez les nourrissons.

L'examen bactériologique proprement dit du lait ne fut fait qu'après une visite incognito à la ferme. M. Heubner, qui accompagnait l'auteur, trouva la ferme dans un état satisfaisant. Ce qui lui déplut, c'est que le lait, avant d'être mis dans les pots émaillés, était tamisé à travers une toile. On prit donc, dans 2 éprouvettes stérilisées, deux échantillons de lait : un tamisé, l'autre trait directement dans l'éprouvette. On fit des ensemencements avec les deux laits : au bout de 4 jours, le lait tamisé avait donné naissance à des colonies microbiennes innombrables, le lait non tamisé resta stérile. La toile à tamiser fut donc supprimée.

L'examen bactériologique du lait tel qu'il arrivait à l'hôpital, fut fait trois fois et donna les résultats suivants :

Journée chaude de mois d'août. A 6 h. 3/4 du matin (3 heures après avoir été trait), 1 c.c. de lait renfermait 290,000 bactéries ; à 11 h. 1/4, après 5 heures de séjour sur de la glace, 1 c. c. renfermait 1,467,500 germes. Un autre examen, fait au mois de septembre, donna des résultats analogues. Le troisième, fait après l'envoi des pots émaillés, montra une diminution assez notable du nombre des bactéries.

Dans l'intervalle, on changea de laiterie, et le lait fut pris dans une ferme à 5 minutes de l'hôpital. On croyait ainsi — le lait arrivant plus tôt à l'hôpital — être plus à l'abri des infections. Et en effet, les recherches comparatives faites avec les deux laits au point de vue de l'acidité et de la microbiologie, quand ils étaient mis soit dans des bouteilles propres, soit dans des bouteilles à « nuages », ont montré la richesse plus grande en bactéries et un degré d'acidité plus élevé du lait venant de la ferme éloignée.

Plus difficile encore était la stérilisation du lait coupé avec de l'eau ou une décoction d'avoine. A la clinique, on emploie pour le coupage une solution de sucre de lait à 12,3 0/0 (une partie de cette solution pour 2 parties de lait). Cette solution doit être préparée chaque fois quand on stérilise le lait, et avec de l'eau stérilisée.

Les biberons sont remplis au trois quarts et fermés par un disque de caoutchouc maintenu par une capsule métallique (Soxhlet) tout le temps de l'ébullition. La stérilisation terminée après un séjour de 45 minutes dans l'eau bouillante, le lait est brusquement refroidi, ce qui donne une

occlusion plus parfaite par le caoutchouc. Les biberons sont ensuite soumis à l'épreuve de 3 jours.

Le lait arrive ainsi stérilisé jusque chez le nourrisson. Mais tout n'est pas encore fini. Pour donner le lait, surtout pendant la nuit, il faut des surveillantes spéciales, aimant les enfants, étudiant leur caractère, sachant « prendre » l'enfant. Aussi pour éviter les soins peu sûrs des « veilleuses », les surveillantes ne sont occupées que 24 heures sur 2 jours, c'est-à-dire qu'elles restent 24 heures dans la salle et sont libres les 24 heures suivantes.

Certains nourrissons qui, à la maison, étaient habitués à avoir du lait très sucré refusent le lait de l'hôpital, reçoivent du lait auquel on ajoute une tablette de saccharine de 25 milligrammes.

Avant et après le repas, le nourrisson doit être changé de langes. Cela fait, la surveillante se lave les mains avant de donner le biberon. Quand on enlève le bouchon, l'air pénètre dans le biberon en produisant un sifflement caractéristique ; si ce sifflement ne se produit pas, c'est que le biberon a été mal bouché, et il faut en prendre un autre. Après chaque tetée, la téterelle en caoutchouc est brossée soigneusement avec une solution de soude à 2 0/0 et conservée jusqu'à nouvel emploi dans une solution boriquée à 5 0/0.

Grâce à toutes les mesures qui viennent d'être exposées, on a obtenu à la clinique la disparition des diarrhées.

En terminant l'analyse de ce travail fort remarquable, on nous permettra de citer le passage dans lequel l'auteur explique le but de son travail. « Pour tous ceux, dit-il, qui, soit dans les hôpitaux, soit dans les hospices, se sont occupés de cette question, il sera intéressant de savoir ce qui a été fait à l'hôpital de Leipzig pour mettre de côté les obstacles qu'on rencontre quand on désire obtenir pour les nourrissons un lait stérilisé irréprochable. »

Du lait stérilisé, son usage, son emploi, ses dangers, par Boissard, *France méd.*, 25 août, n° 34, p. 530. — L'auteur, avec la plupart des pédiatres attentifs, remarque que le lait stérilisé n'est pas toujours l'idéal dans l'alimentation des enfants ; le lait préparé par l'industrie surtout, est très souvent altéré, acide, riche en microbes quelle que soit sa marque de fabrique ; il suffit de déboucher un certain nombre de bouteill en été, pour sentir l'odeur désagréable du lait altéré ; mais ce n'est qu'un caractère grossier qui fait rejeter l'échantillon ; à côté de ces fai combien de flacons dont l'odeur est à peu près normale et qui sont d dangereux pour l'enfant !

Conclusion. — Méfiez-vous du lait stérilisé industriellement, faites votre stérilisation vous-mêmes, à la maison ou à l'hôpital, et soumettez-vous aux conseils que donne Heubner dans l'analyse ci-dessus.

Les impuretés du lait des halles à Giessen. (Untersuchunger der Marktmilch in Giessen), par ALHL. *Zeitschr. f. Hyg.*, vol. XII, nº 4, et *Centralb. f. Bacteriolog.*, 1893, vol. XIV, nº 2-3. — L'auteur a étudié le lait vendu aux halles de Giessen, au point de vue de ses impuretés proprement dites et à celui des bactéries qu'il renferme. Les recherches ont porté sur 29 espèces de lait et ont donné les résultats suivants :

1) Le nombre de bactéries est en rapport direct avec la proportion d'impuretés. Le plus grand nombre de bactéries trouvé a été de 169 millions par c. c. de lait.

2) La quantité minima d'impuretés par litre de lait est de 3,8 mg. de résidu sec ; la quantité maxima 42,4 mg. ; en moyenne (29 espèces) 19,7 mg. Sur 20 échantillons, tous étaient à la période d'incubation (nom sous lequel on désigne avec Soxhlet le moment d'apparition des acides dans le lait). 7 échantillons se trouvaient à la fin de la période d'incubation, 6 au tiers et 7 pouvaient être considérés comme étant du lait frais. On a pu constater que plus la période d'incubation était avancée, plus le lait renfermait de micro-organismes.

Le lait en question ne contenait pas de bacilles tuberculeux ; mais plusieurs fois l'auteur a pu isoler le *coli-bacille*.

Fœtus malformé. (Ueber einen Fall von hochgradiger congenitaler dilatation der Harnblase combinirt mit mehrfachen Missbildung), par LOEWY. *Prag. med. Wochenschr.*, 1893, nº 28, p. 343. — Il s'agit d'un accouchement gémellaire, avec un enfant normal et un fœtus mort. Chez ce dernier on a trouvé les malformations suivantes :

Hydronéphrose double, uretères dilatés, vessie distendue des dimensions d'un poing d'adulte, contenant 350 c. c. de liquide et communiquant d'un côté avec l'urèthre, de l'autre avec le rectum et le vagin.

Parmi les autres malformations, l'auteur cite encore : organes génitaux externes rudimentaires, vagin et utérus double, atrésie du rectum et de l'urèthre, pied bot.

Note sur un cas de phocomélie, par L. TIBERGHIEN. *Ann. de méd. de chir. de Bruxelles*, 1893, t. IV, p. 57. — Le cas en question rapporte à une jeune fille de 21 ans dans la famille de laquelle on ouve des difformités multiples (frère phocomélique, plusieurs mem- :es avaient des doigts et orteils supplémentaires, etc.).

Chez la malade même, dont l'auteur donne la photographie, il y avait du côté du système osseux absence des radius et des cubitus, de quelques os du carpe, de deux métacarpiens et des pouces et des index.

Pied bot. (The treatment of severe cases of congenital talipes varus in infancy), par ARBUTHNOT LANE, *Lancet*, 19 août 1893, p. 432. — Si le pied bot équin est bien marqué, il n'y a que 2 modes de traitement applicables : la méthode à ciel ouvert et la section sous-cutanée. La première méthode est très bénigne, et l'auteur croit l'avoir rendue plus bénigne encore en ôtant le pansement le 2e jour et faisant alors une greffe cutanée. Toutefois le résultat final n'est jamais bien bon et mieux vaut la méthode sous-cutanée, à la condition de ne pas vouloir tout couper par une seule ponction, mais de faire autant de ponctions que cela est nécessaire. L'inconvénient de cette méthode est que la peau maintient pendant quelque temps le pied dans une attitude vicieuse et nécessite l'application d'un appareil plâtré. Mais elle présente le grand avantage de donner un pied utile au malade.

Anatomie du varus équin congénital. (A contribution to the anatomy of congenital equino-varus), par BURREL. *Annals of Surg.*, mars 1893. — L'auteur a eu l'occasion de disséquer un pied bot varus équin chez un enfant né à 7 mois et mort quelques heures après la naissance. Le pied déformé était le gauche ; le pied droit était normal.

La peau du bord interne du pied, là où les muscles contournent ce bord pour atteindre la plante du pied, était plus adhérente aux couches sous-jacentes qu'à l'état normal. Les muscles et les gaines tendineuses étaient normaux; l'aponévrose plantaire n'était pas rétractée, mais se tendait fortement quand le pied était redressé.

L'astragale était petit, son col raccourci, son axe formant une ligne courbe à concavité interne ; en avant, sa surface articulaire était moins développée qu'à l'état normal ; sa surface articulaire avec la mortaise tibio-tarsienne, ne présentait que deux facettes, et la facette correspondant à la malléole externe était couverte de tissu conjonctif. La surface articulaire avec le scaphoïde était moins étendue qu'à l'état normal. Le ligament inter-articulaire entre l'astragale et le calcanéum était à l'état rudimentaire.

Il est intéressant de noter que le plan de la surface articulaire d calcanéum, petit, d'une façon générale, était obliquement dirigé en hau et en dedans et que la hauteur de cet os était plus grande du côté exter que du côté interne.

Fistule ombilicale diverticulaire chez un enfant, par GEVAERT. *Ann. de méd. et de chir. de Bruxelles*, 1893, t. IV, p. 1. — L'observation se rapporte à un garçon de 2 ans 1/2 chez lequel la fistule fut constatée après la chute du cordon. Elle était donc congénitale. Pendant longtemps l'enfant fut traité par des pansements antiseptiques, mais sans succès.

Lorsque l'auteur vit l'enfant, il existait sur l'ombilic une petite tumeur grosse comme une cerise, rouge, molle, présentant au centre un orifice par lequel un stylet paraissait pénétrer dans l'intestin. De temps en temps, des matières fécales et des parcelles alimentaires s'écoulaient par ladite fistule. La digestion s'effectuait pourtant normalement.

Incision sur le côté gauche de l'ombilic. On constate que d'une anse intestinale et perpendiculairement à sa direction part un diverticule large comme le pouce et qui aboutit à l'ombilic, et de là à la fistule.

Section du diverticule, suture de la plaie intestinale, extirpation du fongus ombilical. Guérison.

Dilatation et hypertrophie du côlon. (Congenital dilatation and hypertrophy of the colon fatal at the age of 11 years), par WALKER. *British med. Journ.*, 29 juillet 1893, p. 230. — Un enfant naquit sans incident, mais quelques jours après sa naissance, on constata que le ventre était distendu. Cette distension augmenta continuellement bien que l'enfant allât régulièrement à la selle et se nourrît bien. A l'âge de 3 ans, cette distension était devenue énorme, elle augmenta encore, il survint de la constipation, de la perte de l'appétit et de l'amaigrissement. L'enfant mourut à 11 ans. A l'ouverture de l'abdomen on trouva le côlon transverse et descendant du volume d'une cuisse d'adulte; il n'y avait aucune trace de rétrécissement expliquant cette dilatation, l'intestin grêle était normal. Un examen histologique montra une hypertrophie de toutes les tuniques du gros intestin.

Hypertrophie unilatérale de la face. (Unilateral hypertrophy of the face), par MONTGOMERY. *Medical News*, 15 juillet 1893, p. 61. — L'auteur n'a trouvé que 9 cas de cette affection dans la littérature médicale; sur ces 9 cas, 7 avaient une origine congénitale. Dans son cas, il s'agit d'un homme de 31 ans, sans antécédents importants, n'ayant jamais souffert de névralgies, qui eut vers l'âge de 10 ans le début de sa maladie actuelle : les gencives s'hypertrophièrent du côté gauche; déjà à 1 ans sa face était devenue asymétrique. Actuellement les régions sus-orbitaire, malaire et du menton sont les sièges principaux de l'hypertro-

phie, qui siège à gauche ; les tissus forment des masses tuméfiées, les os eux-mêmes participent à la déformation. Les déformations de la gencive et de la lèvre supérieure empiètent un peu sur le côté droit. La peau du côté gauche de la face est rugueuse, épaissie, tuméfiée en certains points; la barbe est très grosse de ce côté. Ce sont surtout les os du front qui sont hypertrophiés. Le côté gauche de la figure prend un aspect triste et féroce qui contraste avec celui du côté droit. La moitié supérieure de l'oreille gauche est hypertrophiée. Les os de la moitié gauche du nez sont augmentés de volume; il en est de même de la partie gauche du maxillaire inférieur. Les dents sont bonnes et ne sont pas hypertrophiées.

Cette hypertrophie progresse lentement, mais d'une façon continue. Peut-être cette affection est-elle due à un abcès de la face que ce malade a eu pendant son enfance.

Sur un cas de lithotritie rapide chez un enfant, par Callionzis. *Annales des mal. des org. génito-urinaires*, 1893, nº 6, p. 422. — L'auteur rapporte très brièvement une observation de lithotritie en une seule séance chez un garçon de 6 ans dont l'urèthre admettait une sonde nº 16 de la filière Charrière.

On ne put faire l'aspiration, et la pierre fut rendue par une sonde laissée à demeure, guérison en 5 jours.

Corps étranger des voies aériennes (Foreign body in the air passages; operation and removal), par Owen. *Lancet*, 5 août 1893, p. 306. — Une petite fille de 9 ans suçant une amande fit un faux mouvement, et l'amande s'engagea dans les voies aériennes : violente quinte de toux suivie d'un état d'amélioration considérable : voix faible, métallique, couverte; un peu de dyspnée, à l'auscultation on entend une sorte de vibration. On endormit la malade, on explora à l'aide du doigt la glotte sans rien trouver. Puis on prit la jeune fille par les pieds et on la secoua violemment en frappant dans le dos ; en même temps on explora encore la région pharyngo-laryngienne jusqu'à ce que l'enfant vomît. On fit alors la laryngo-trachéotomie et par la plaie, on explora alors les bronches ce qui provoqua des accès de toux qui expulsèrent le corps étranger par les lèvres de la plaie. Suture du cricoïde et de la plaie externe. Guérison.

Corps étrangers de l'œsophage. Gros fragment de verre retiré moyen d'un appareil improvisé, par Ott. *Revue médicale de l'E* 1er juillet 1893, p. 394. — Un garçon de 15 ans avala un morceau verre en mangeant sa soupe ; il prétendait sentir ce fragment de ve

au niveau de la fourchette sternale. Une sonde introduite dans l'œsophage révèle un corps dur au niveau indiqué par le malade. L'auteur tailla une éponge neuve très fine et très dense en forme de cône de 2 centim.1/2 de haut et de 1/2 à 1 centim. de base ; il le perfora avec un stylet de trocart, puis introduisit dans l'orifice une sonde uréthrale à bout ovalaire qu'il fixa solidement. Il introduisit cet appareil dans l'œsophage en suivant la paroi postérieure ; quand il eut dépassé le niveau du corps étranger, il laissa l'éponge en place pendant quelques minutes, elle se gonfla et quand elle fut retirée, elle ramena le morceau de verre dont l'extraction fut suivie d'une hémorrhagie assez abondante qui céda à l'ingurgitation d'une certaine quantité d'eau froide.

Réduction sanglante des luxations récentes. (Ueber die blutige Reposition von Luxationen), par HELFERICH. *Deut. med. Wochenschr.*, 1893, n° 32, p. 762. — Les trois observations de l'auteur se rapportent à deux cas de luxations du coude et à un cas de luxation de la hanche. L'opération a été faite le jour même de l'accident, quand on eut constaté l'irréductibilité de la luxation sous le chloroforme.

Dans le premier cas, il s'agit d'une luxation du coude en arrière et en dehors chez une fille de 2 ans. Incision longitudinale le long du bord interne du coude. L'obstacle à la réduction était constitué par une bande musculo-fibreuse passée sur la trochlée qu'il fut impossible de dégager. Seconde incision en dehors, et réduction facile. Guérison sans complication et avec récupération intégrale des mouvements, qui ne s'est pas démentie encore au bout de 2 ans.

La seconde observation est identique à la première. Luxation du coude en dehors et en arrière chez un garçon de 13 ans. Incision interne, et replacement du brachial antérieur faisant obstacle à la réduction. Réduction facile. Guérison sans complications. Le malade quitte l'hôpital pouvant faire tous les mouvements du coude sauf l'extension qui s'arrête à 25°. Même état depuis 2 ans.

La troisième observation a trait à une fillette de 4 ans qui présentait une luxation (?) de la hanche gauche, datant de 14 jours et non reconnue par le médecin traitant. Mise à nu de l'article par une incision longitudinale partie de l'épine iliaque antéro-postérieure et conduite parallèlement 'axe du membre ; ouverture de la capsule cicatrisée et réduction de la e. Guérison sans complications avec retour complet des mouvements.

Tumeur orbitaire rare chez un nouveau-né. (Ueber eine seltene Orbi- geschwulst des Neugeborenen), par COURAUT. *Centralb. f. Gynäk.*,

1893, n° 32, p. 141. — Il s'agit d'un nouveau-né, 6e enfant d'une femme sans antécédents, qui vint au monde avec une exophtalmie considérable de l'œil gauche. A l'examen, on trouvait que l'exophtalmie était produite par une tumeur qui paraissait occuper toute la cavité gauche. La circonférence de cette tumeur mesurait, au niveau de l'orbite, 14,5 centim.; sa hauteur était de 3 et sa largeur de 4 centim. Les paupières étaient écartées l'une de l'autre sur une étendue de 2,75 centim.

Dès le lendemain on pratiqua l'extirpation de la tumeur avec l'œil. L'énucléation fut des plus faciles, et l'examen de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un produit hétérogène. La tumeur renfermait notamment du tissu conjonctif, du tissu musculaire, osseux, cartilagineux ; des glandes muqueuses, sébacées, des poils, etc.

L'enfant a guéri.

La laparotomie dans l'iléus chez les enfants. (Zur Laparotomie bei Ileus im Kindesalter, par BAYER. *Prag. med. Wochenschr.*, 1893, nos 34 et 35. — L'auteur rapporte 3 observations de laparotomie pour iléus chez des enfants.

Le premier cas, qui s'est terminé par la mort, se rapporte à un enfant de 7 mois opéré au 7e jour après l'apparition des accidents. Il s'agissait d'une invagination de l'iléon dans le cæcum. Les parties étaient gangrénées. Vu l'état grave du malade, on se contenta d'établir un anus contre nature. Mort quelques heures après l'opération.

Les deux autres cas se sont terminés par la guérison. Il s'agissait une fois d'une fille de 8 ans, sujette à des accidents d'obstruction intestinale. A l'ouverture de l'abdomen on trouva un rétrécissement fibreux de la région iléo-cæcale. On fit l'iléo-colostomie, et l'enfant guérit rapidement.

La troisième observation se rapporte à un cas d'iléus suraigu chez un garçon de 7 ans. L'opération était faite *in extremis* ; les vomissements fécaloïdes existant déjà depuis 3 jours. A l'ouverture de l'abdomen on trouva une bride fibreuse qui étranglait l'intestin grêle. Section de la bride et suture de la plaie. Guérison.

Le passage du sulfate de quinine dans le lait. *Journ. de médec. et chir. prat.*, février 1893. — Le Dr Oui publie dans la *Gaz. hebd. de Bordeaux,* le résultat des recherches qu'il a faites sur le passage du sulfate de quinine dans le lait chez les nourrices. On sait que cette que a été traitée en particulier par Burdel (de Vierzon) qui avait conclu d observations que, bien que très irréguliers, les effets du sulfate de nine pouvaient être pernicieux pour le nourrisson. MM. Tarnier et B

ont adopté à peu près les mêmes idées et donnent les conseils suivants :

1° Donner de préférence la quinine au moment des repas, l'absorption est alors moins rapide, et la quinine passe moins vite dans le lait;

2° Vider artificiellement le sein de la mère, trois heures environ après l'absorption du médicament; de la sorte, l'enfant ne prend pas le lait, qui étant le plus chargé de sulfate de quinine, se trouve être le plus dangereux. « Toujours est-il, disent en terminant MM. Tarnier et Budin, que les médecins ne doivent pas oublier les risques que l'on fait courir à l'enfant, quand on donne du sulfate de quinine à la mère pendant l'allaitement. » M. le Dr Oui a repris cette question (1) et a cherché tout d'abord dans quelles conditions le sulfate de quinine passe dans le lait. Or, il résulte de nombreuses analyses que le sulfate de quinine administré à la dose de 75 centigr. à 1 gramme, se retrouve dans le lait, mais en très petite quantité, puisqu'il n'a été possible de le doser qu'une seule fois. Encore dans ce cas, n'a-t-on pu le trouver que dans la proportion de 2 à 3 milligrammes pour 100 cent. cubes. Une seule tetée de l'enfant semble d'ailleurs suffire pour épuiser le lait quininisé. Enfin, c'est, comme l'avait affirmé Bourdel, dans les deux ou trois heures qui suivent son absorption, que le sel quinique se retrouve dans la sécrétion lactée.

Quant à l'action de ce lait sur les nourrissons, de nombreuses pesées faites sur un grand nombre d'enfants dans des condititions aussi comparables que possible et en dehors de toute cause d'erreur, semblent montrer que le sulfate de quinine ainsi absorbé ne l'est pas en quantité suffisante pour altérer leur santé. Cette conclusion ne peut s'appliquer qu'aux cas où le sulfate de quinine a été administré à la nourrice, à des doses modérées, c'est-à-dire ne dépassant pas 1 gramme.

Ces recherches ne permettent pas de préciser le danger qui pourrait survenir à la suite de l'absorption de doses plus considérables et dans le cas aussi d'insuffisances des émonctoires pouvant augmenter les chances d'intoxications. Mais ce serait certainement un grand tort de reculer devant l'emploi chez les nourrices, d'un médicament aussi actif et aussi utile que le sulfate de quinine, par crainte d'accidents qui n'ont jamais été démontrés sérieusement.

Traitement de l'hydrocéphalie. (Zur Therapie der Hydrocephalie), Wyss. *Corresp. Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1893, n° 8, p. 289. — rès avoir rapidement indiqué l'inanité du traitement médical de l'hy-

) Voir *Annales de gynécologie*, nov. 1892, p. 332.

drocéphalie chronique, l'auteur publie l'observation d'un petit hydrocéphalique de 8 mois, considérablement amélioré par les ponctions répétées du cerveau. Après chaque ponction (on en fit en tout 7 dans le cours d'une année), les phénomènes de compression cérébrale diminuaient, la vue très affaiblie revenait pour rester normale après la 4e ponction, et la mensuration de la tête montrait une diminution manifeste de tous les diamètres crâniens. Un an après la dernière ponction l'enfant, âgé alors de 2 ans et 3 mois, était physiquement bien développé, portait sa tête droite, pouvait rester assis, sans toutefois pouvoir marcher et avait 20 dents. Depuis un an, il n'a eu qu'un seul accès de convulsions auparavant très fréquentes. Il entendait et voyait bien, chantait et pouvait répéter des mots et des phrases entières, mais était incapable d'en former spontanément.

En face de ce succès incontestable, l'auteur soutient que son observation confirme les avantages des ponctions, signalés par un certain nombre d'auteurs : disparition des convulsions (Bergmann), et de l'excitation habituelle à ces maladies (Wyss), influence favorable sur le développement physique (Rehn, Phocas, Quincke, Karnitzky, Wyss) et psychique (Rehn), rétablissement de la vue (Wyss).

L'opération en question n'est pas dépourvue d'inconvénients, mais on peut les éviter. Ainsi le céphalématome consécutif à la ponction du crâne est très rare dans ces cas et on peut l'éviter en ponctionnant le canal lombaire. L'infection des méninges suivie de méningite n'est pas à craindre quand on opère antiseptiquement. Le décubitus gangréneux du crâne n'a rien à voir avec la ponction, puisqu'il s'observe chez des hydrocéphaliques qui n'ont jamais été ponctionnés. Le collapsus qu'on a signalé à la suite de la ponction aspiratrice n'est jamais grave.

En terminant, l'auteur trouve que la ponction aspiratrice du crâne ou du canal lombaire est indiquée dans les méningites récentes accompagnées de phénomènes de compression ; dans les méningites tuberculeuses et syphilitiques du stade tardif, dans l'augmentation de la tête qu'on observe après certaines méningites.

Traitement local de l'incontinence d'urine chez les enfants, par M. POUSSON. *Journal de médecine de Bordeaux*, n° 21, 21 mai 1893. — L'incontinence d'urine affecte chez les enfants des formes [illegible]riables. Lorsqu'on pratique chez eux l'examen méthodique des v[illegible] urinaires au moyen d'une bougie à boule, on voit qu'ils sont parfois [illegible] teurs de lésions fonctionnelles ou organiques en rapport avec les trou[illegible]

symptomatiques ; d'autres fois, on ne trouve aucune lésion. On a pu décrire à l'incontinence d'urine infantile trois formes pathogéniques : 1° La forme par atonie du sphincter ; 2° l'irritabilité vésicale de Trousseau, sans aucune altération du sphincter ; 3° l'irritabilité de la portion membraneuse de l'urètre ou contracture du sphincter.

Comment expliquer dans ces cas l'incontinence d'urine ? L'atonie du sphincter se définit d'elle-même ; l'irritabilité vésicale avec intégrité du sphincter, que décrivait Trousseau et qu'il traitait par la belladone, se comprend aisément ; mais, dans la contracture du sphincter, l'incontinence d'urine semble paradoxale. M. Janet en donne cette ingénieuse pathogénie : les enfants atteints de cette incontinence d'urine sont des névropathes, des émotifs, préoccupés tout le jour de leur fonction urinaire, interrompant à chaque instant leurs jeux et travaux pour uriner, polyuriques et pollakiuriques. Cette obsession urinaire ne les quitte pas la nuit : lorsqu'ils dorment profondément, ils rêvent et mêlent à leurs rêves l'envie d'uriner, comme ils la mêlent dans le jour à leurs jeux (rêve mictionnel).

Dans ces diverses formes, les divers traitements médicaux ne sont pas à négliger. Mais quand ils ont échoué, il faut recourir au traitement local, qui agira par excitation sphinctérienne.

L'indication de ce traitement, plausible dans l'atonie sphinctérienne, paraît paradoxale dans la contracture.

M. Janet, continuant sa théorie, expose que si on détermine une sensibilité nette au niveau de la partie membraneuse, les enfants pourront être avertis au moment du passage de l'urine et peu à peu s'habituer à ne plus laisser échapper l'urine, qu'ils ne perdront plus inconsciemment.

Les courants induits sont les plus employés aujourd'hui. On introduit dans le canal une petite bougie revêtant un fil métallique conducteur, terminé par une olive qui reste nue au niveau de la partie sphinctérienne et l'on fait passer un faible courant. Cette opération, prolongée pendant quelques minutes et renouvelée quotidiennement, donne au bout de quelques jours une amélioration.

L'auteur a employé ce procédé plusieurs fois et surtout dans 7 cas d'incontinence ayant résisté à tous les traitements médicaux usuels. Parmi les 7 malades était une jeune fille qui fut guérie assez vite ; l'au-t signale ce fait, parce qu'on a nié l'efficacité du traitement local chez l emme.

malades sur 7 avaient de l'incontinence par atonie sphinctérienne ; c z eux, la guérison n'avait rien de surprenant. Le septième était

atteint de contracture sphinctérienne, c'était un vrai névropathe, de fait et d'hérédité. Tous furent guéris rapidement.

Ces faits contribuent à mettre en lumière l'excellence du traitement local.

Traitement de la diarrhée infantile par l'acide phénique, par Tomkins. *The Brit. med. Journ.*, 4 mars. — Dans la diarrhée épidémique avec garde-robes fétides, ainsi que dans la dyspepsie flatulente fétide, l'auteur a obtenu de très bons résultats en administrant à l'intérieur de l'acide phénique à la dose de une goutte dans 30 gr. d'eau.

Un traitement du choléra infantile, par Gross (de New-York). *Sem. médicale.* — A la période du début, période fébrile, à laquelle il n'y a pas encore de vomissements ni de diarrhée, mais où l'on observe souvent des convulsions dues à l'hyperthermie, G. donne tout d'abord un lavement avec un litre à un litre et demi d'eau fraîche et fait faire une lotion sur tout le corps avec de l'alcool additionné de son volume d'eau glacée. Ces moyens réussissent souvent à enrayer l'hyperthermie et les convulsions. S'il se montrent insuffisants, G. n'hésite pas à administrer l'antipyrine à la dose de 0 gr. 15 à 0 gr. 50 centigr., ce qui suffit pour supprimer immédiatement les convulsions et abaisser la température. L'enfant s'endort d'un sommeil calme accompagné d'une transpiration abondante.

Le traitement ultérieur consiste en une diète sévère, en irrigations de l'intestin et dans l'administration du calomel.

Pendant les 24 heures qui suivent l'accès convulsif et fébrile, le lait est absolument interdit, qu'il s'agisse du lait de la nourrice ou de lait de vache. On donne à l'enfant un peu de décoction d'orge, de l'eau bouillie sucrée et du thé léger, le tout par petites quantités, fréquemment répétées. Toutes les douze heures, on fait une irrigation de l'intestin avec un litre à un litre et demi d'eau salée à 1 °/₀. Enfin on fait prendre successivement six paquets de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 centigr. de calomel, à raison d'un paquet toutes les deux heures.

Grâce à ce traitement, on réussit dans la majorité des cas à enrayer la maladie. Au bout de 48 heures, on peut donner le sein. Quant aux enfants soumis à l'alimentation artificielle, il est bon d'attendre encore deu: trois jours avant de leur faire prendre du lait.

Lorsqu'il s'agit d'un choléra infantile déjà arrivé à son plein déve' pement, G. prescrit encore la diète, avec cette différence qu'il y aj du café noir en petite quantité. Il fait aussi pratiquer les lavages d

testin à l'eau salée plus fréquemment, toutes les trois à quatre heures, et prescrit des paquets dont voici la formule :

Calomel.............	0 gr. 005 à 0 gr. 015 milligr.
Salol.................	0 — 10 à 0 gr. 20 centigr.
Sucre.................	0 — 30 centigr.

Mêlez. — Pour un paquet. Faites six paquets semblables.

A prendre : un paquet toutes les deux heures.

Lorsque l'enfant a pris les six paquets de calomel et de salol, on lui en administre d'autres qui ne contiennent que du salol aux doses sus-indiquées. On prescrit, en outre, le mélange ci-dessous formulé :

Acide chlorhydrique médicinal..........	15 grammes.
Pepsine.............................	4 —

F. S. A. — A prendre : 2 ou 3 gouttes dans de l'eau bouillie, quatre fois par jour.

Si les vomissements et la diarrhée ne cessent pas dès le second ou le troisième jour de ce traitement, on aura recours aux lavages de l'estomac pratiqués une fois par jour avec une solution très faible d'acide chlorhydrique, et, contre la diarrhée, aux irrigations de l'intestin avec une solution de tannin à 1 °/₀, irrigations qui doivent toujours être précédées d'un lavement évacuant.

Le sein ne pourra être donné qu'après la cessation complète des vomissements et une diminution considérable de la diarrhée. Chez les enfants soumis à l'alimentation artificielle, on ne commencera l'usage du lait qu'après la disparition presque complète de tous les symptômes morbides.

Appelé près d'un enfant qui se trouve déjà dans l'état de collapsus, G. fait immédiatement un lavage de l'estomac avec une solution chaude et très faible d'acide chlorhydrique et prescrit toutes les 3 ou 4 heures des irrigations de l'intestin avec l'eau salée. Enfin il instille sur la langue de l'enfant quelques-uns des excitants utilisés en thérapeutique infantile.

Traitement du choléra. (Zur Behandlung der Cholera), par Huberwald. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, XXXV, p. 245. — L'auteur qui, en 1874, a publié une brochure sur le traitement du choléra par la quinine, revient de nouveau sur le même sujet. D'après lui les sels de quinine ont pour ainsi dire une action spécifique sur le choléra dont ils arrêtent les vomissements, la diarrhée, etc.

Aux enfants on donne des paquets de sulfate de quinine de 0,10 centigr. chacun, un paquet toutes les 2 heures, de façon à faire prendre 0,80 centigr.

de quinine dans les 24 heures. Si le choléra est grave dès le début, avec vomissements incessants, etc., on fera les injections sous-cutanées de quinine. Dans le temps (en 1856) l'auteur mettait un vésicatoire et arrosait la surface dénudée avec une solution acidulée d'un sel de quinine.

L'auteur affirme que son traitement lui donne plus de 60 °/₀ de guérisons.

Du traitement de la coqueluche par les injections rectales d'acide carbonique, par Bergeon. *Lyon méd.*, 1893, n° 26, p. 254. — L'auteur a employé avec succès les injections rectales d'acide carbonique chez son fils âgé de 3 ans. Voici comment il décrit la méthode en question :

Immédiatement après la quinte, pourvu qu'il y ait trois heures révolues après la dernière ingestion d'aliments, on administre une injection gazeuse de un à deux litres environ de gaz CO^2, entraînant quelques centigrammes seulement de pyridine.

L'enfant peut manger immédiatement après l'injection qui n'altère en rien les dispositions des voies digestives.

S'il survient une nouvelle quinte, on recommence l'injection à quatre heures d'intervalle. Dans les cas de coqueluche intense qui réclament le traitement intensif, on poursuit ainsi les quintes même la nuit. Il est des petits malades chez lesquels l'opération a été renouvelée jusqu'à cinq et six fois dans les 24 heures.

La coqueluche la plus féroce résiste rarement à ce traitement plus d'une semaine. Les cas n'ayant cédé qu'au bout de la deuxième semaine constituent l'exception.

L'antifébrine dans la scarlatine. (Scarlet fever treated with antifebrine), par Garrison. *Med. Record*, 22 octobre 1892, p. 481. — L'auteur a obtenu des résultats excellents de l'emploi de l'antifébrine dans 16 cas de scarlatine. Le médicament ferait disparaître la douleur et l'agitation et procurerait un bien-être relatif. La durée de la maladie serait notablement abrégée, et les malades seraient ordinairement sur pied 10 à 15 jours après le début de la fièvre. On n'a noté de complications d'aucune sorte et dans aucun cas les reins ne furent touchés.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Cachexie pachydermique sans idiotie chez un enfant,

par MM. A. B. Marfan et Louis Guinon.

La cachexie pachydermique ou myxœdème s'observe dans trois conditions cliniques différentes, ce qui a permis d'en distinguer trois formes :

1° La cachexie pachydermique spontanée des adultes qui frappe particulièrement le sexe féminin et dont l'histoire a été écrite par Gull, Ord et Charcot.

2° L'idiotie myxœdémateuse dont la description a été faite par Bourneville et ses élèves, et dont le début remonte aux premiers mois de la vie.

3° Le myxœdème opératoire, découvert par J. Reverdin, qui se produit après l'extirpation du corps thyroïde goitreux; c'est la cachexie strumiprive de Kocher, qui a été reproduite expérimentalement chez le singe et divers animaux par Horsley et Schiff.

Il est établi aujourd'hui que ces trois variétés de myxœdème ne sont que des formes cliniques d'un même état morbide ayant pour origine l'atrophie, l'absence ou l'extirpation du corps thyroïde (1).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de myxœdème qui nous paraît mériter d'être publié. Entre autres particularités, deux points sont à relever dans notre observation.

En premier lieu, il s'agit d'une cachexie pachydermique sans idiotie chez un enfant, c'est-à-dire d'un cas qui ne rentre dans aucun des trois groupes aujourd'hui classiques. En second lieu, le petit malade étant mort dans le service de l'un de nous, l'autopsie a pu être pratiquée : or les autopsies de cachexie pachydermique ne sont pas encore bien nombreuses; en 1887, Bourneville et Bricon ne connaissaient

(1) G. Thibierge. De la cachexie pachydermique ou myxœdème. Revue générale. *Gazette des hôpitaux*, 1891, n° 14, p. 117.

encore que 13 cas de cette maladie où l'ouverture du cadavre avait pu être pratiquée (1).

OBSERVATION. — *Père alcoolique, cousin germain de sa femme. Début apparent de la maladie à l'âge de 7 ans, après une rougeole et un abcès sous-maxillaire droit. Arrêt du développement de la taille, persistance de la première dentition, tuméfaction généralisée des téguments. Alopécie et pelade. Fontanelles fermées. Lipomes de la région claviculaire. Hernie ombilicale. Membres pachydermiques. Cyanose et refroidissement des lèvres, des oreilles et des extrémités. Développement intellectuel suffisant, sauf un peu d'apathie et un certain degré d'affaiblissement de la mémoire. Arrêt de développement des organes génitaux. Pouls lent. Infiltration pachydermique des replis aryténo-épiglottiques. Accès de dyspnée. Mort dans les convulsions.*

AUTOPSIE. — *Lésions diverses et atrophie du corps thyroïde. Examen histologique de quelques organes. L'infiltration des tissus est adipeuse, et non muqueuse.*

L.... (Georges), âgé de 13 ans, entre le 9 mai 1893 à l'hôpital des Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires. — Le père est âgé de 48 ans; il est né en Normandie; c'est un homme obèse, alcoolique invétéré. La mère est née à Paris; elle est âgée de 43 ans, elle a eu la variole vers sa vingtième année; cette année même, elle a subi l'opération de la cataracte. Le père et la mère sont cousins germains. Le grand-père maternel est mort d'un cancer de la lèvre; la grand'mère maternelle a été atteinte de rhumatisme noueux.

Notre petit malade a une sœur de 11 ans qui est bien portante.

Antécédents personnels. — Georges L... est né à Paris et n'a jamais quitté cette ville. A sa naissance on n'a rien remarqué d'anormal. Sa mère l'a nourri au sein jusqu'à l'âge de 2 ans. Jusqu'à l'âge de 7 ans, il a été bien portant; il n'a eu aucune des maladies habituelles de l'enfance; la mère nous a présenté une photographie du petit malade à l'âge de 4 ans; et sur celle-ci il n'est pas possible de retrouver la trace de l'affection actuelle.

(1) BOURNEVILLE et P. BRICON. De l'idiotie compliquée de cachexie chydermique (idiotie crétinoïde). Recherches cliniques et thérapeutiq sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. *Compte rendu du service de Bicêtr* 1886, p. 11, t. VII, 1887.

A l'âge de 7 ans, il a la rougeole ; et à la suite il aurait eu un abcès dans la région sous-maxillaire droite. Cet abcès se serait ouvert spontanément ; il se serait ensuite rapidement cicatrisé. Actuellement, il est impossible de retrouver la trace de la cicatrice, et nous ne pouvons savoir si cet abcès avait quelque relation avec le corps thyroïde. Quoi qu'il en soit, c'est à ce moment que la mère s'aperçut que le développement physique de l'enfant était arrêté, et que la taille restait stationnaire; elle remarqua aussi qu'il commençait à devenir bouffi. Elle fut très frappée encore de ce que la première dentition persistait et que les dents de lait ne tombaient pas. Effectivement, aujourd'hui, à l'âge de 13 ans, l'enfant possède les 20 dents de la première dentition, plus 4 grosses molaires ; toutes ces dents sont un peu naines, mais en bon état. Malgré tout, l'enfant va à l'école et suit à peu près sa classe ; il a appris à lire, à écrire, à compter ; on a seulement remarqué que sa mémoire est faible. Il est très affectueux pour ses parents. Il ne se plaint guère que d'une chose ; c'est que l'essoufflement auquel il est sujet l'empêche de jouer avec ses camarades.

L'enfant nous est amené à la consultation, au commencement de mai 1893 ; il est présenté à une conférence du mardi ; mais la mère ne peut pas le laisser à l'hôpital. Nous proposons ensuite de le traiter par des injections de suc thyroïdien, ce qui est accepté ; mais alors, la mère, fatiguée de le conduire tous les jours, se décide à nous le confier complètement. Il entre dans nos salles le 9 mai 1893, et il est soumis à un examen complet.

État du malade le 9 mai 1893. — L'aspect que présente l'enfant est assez caractéristique pour qu'un examen sommaire suffise à faire reconnaître qu'il est atteint de myxœdème. L'ensemble du tégument est épaissi, infiltré, boursouflé, sec, pâle, marbré de violet et assez dur ; le doigt peut comprimer la peau sans déterminer nulle part la fossette de l'œdème.

La physionomie est calme, un peu triste et n'a rien de bestial. Le front est couvert d'une peau épaisse et plissée ; les paupières sont boursouflées; le nez est camus; les lèvres sont épaisses, lippues et bleuâtres ; les joues gonflées ; les oreilles sont cyanosées. La tête est grosse, régulière, sans --ymétrie. La face est large et ronde, en « pleine lune ». Le teint général de la face est pâle et cireux : mais les pommettes sont marbrées de uge.

Les cheveux sont noirs, très rares, secs ; ils s'arrachent facilement. En itre de cette alopécie en clairières, il exis[illegible] deux plaques de pelade,

l'une un peu au-dessus de l'oreille droite, l'autre au voisinage du sinciput. Le cuir chevelu présente du pityriasis.





Georges L..., âgé de 13 ans (taille : 1 mètre).

Les fontanelles sont absolument fermées.

Le cou est court et gros ; on ne peut constater, pendant les mouvements de la déglutition, la présence du corps thyroïde.

Au-dessus et au-dessous de la clavicule se voient deux énormes masses symétriques, du volume du poing, qui ressemblent à des lipomes et donnent à la palpation une sensation molle, pâteuse, sans élasticité ; la peau qui recouvre ces deux masses est sillonnée de veinosités. Au niveau de la région mammaire, et du côté de l'aisselle, on reconnaît l'existence de masses analogues.

L'abdomen est volumineux ; l'ombilic est déplissé et fait hernie ; il existe tout autour un réseau veineux superficiel assez développé ; la percussion montre que le ventre est partout sonore et qu'il n'existe pas d'ascite.

Les membres supérieurs sont très gros : ils sont couverts par une peau épaisse et dure. On observe un certain degré de desquamation épidermique à fines écailles. Les mouvements du coude sont un peu gênés par l'épaississement du tégument. Les doigts sont gros, fusiformes, comme infiltrés ; ils sont violacés et froids.

Les membres inférieurs sont aussi très gros et recouverts d'une peau épaisse, dure, couverte de fines écailles. Les orteils sont comme les doigts.

La taille est de 1 mètre ; le poids du corps est de 26 kil., 250 gr.

Il n'existe pas de déviation rachidienne.

Du côté du système nerveux, on ne peut relever qu'un peu d'apathie et une faiblesse assez marquée de la mémoire. Quand on questionne l'enfant, les réponses sont un peu lentes, mais claires et précises ; elles dénotent même une certaine intelligence. Le caractère est sérieux, doux et triste. L'enfant a à peu près suivi sa classe. Il lit très correctement. Nous lui avons fait écrire son nom, il l'a fait sans hésitation, mais un peu lentement : nous reproduisons ci-après le fac-similé de son écriture.

Le Signe

Les mouvements sont lents ; ils sont gênés surtout par deux obstacles que l'enfant explique assez bien ; en premier lieu, la rigidité de la peau ; en second lieu, l'essoufflement qui survient avec une très grande facilité. Cependant le petit malade est venu plusieurs fois à pied du boulevard Saint-Germain à la rue de Sèvres sans trop de fatigue.

Les organes des sens sont normaux. La sensibilité générale paraît un peu émoussée.

Les organes génitaux ont subi un arrêt de développement remar-

quable. La verge est toute petite : les bourses sont tuméfiées, pachydermiques. Elles ne renferment pas les testicules ; ceux-ci sont à l'anneau inguinal externe où on les sent facilement ; ils ont le volume d'une noisette. Le pubis est complètement glabre. Disons ici que tous les téguments sont glabres ; la région axillaire ne présente pas de poils.

L'appétit est faible ; mais les fonctions digestives sont normales. L'examen de la bouche, de la langue et du pharynx montre que le myxœdème a épargné la muqueuse qui revêt ces parties. Nous verrons pourtant, par l'autopsie, que l'infiltration avait frappé la muqueuse du larynx.

La voix est grave, masculine, un peu rauque. La percussion et l'auscultation des poumons ne révèlent rien d'anormal. Mais l'enfant offre une dyspnée constante ; la respiration est fréquente ; l'enfant est essoufflé ; et la cyanose des lèvres, des oreilles, est très marquée. L'enfant s'asseoit volontiers dans son lit ; dès qu'il est complètement couché, il est pris d'une oppression plus vive avec un peu de cornage, phénomène que l'autopsie seule devait nous expliquer.

Le cœur bat lentement ; le pouls est à 58 par minute ; le 1er bruit à la pointe est dédoublé.

Les urines sont limpides et ne renferment pas d'albumine. Il n'existe pas d'incontinence d'urine ni d'incontinence de matières fécales.

L'enfant a été traité par des injections sous-cutanées de suc thyroïdien. Il a reçu des injections le 6 mai (1 centimètre cube), le 10 mai (2 centimètres cubes), le 11 mai (1 centimètre cube), le 12 mai (1 centimètre cube), le 13 mai et le 15 mai (1 centimètre cube).

Ces injections ont été bien supportées.

Mais, vers le 14 mai, nous remarquons que la dyspnée et la cyanose font de notables progrès ; la respiration est très irrégulière. Dans la nuit du 16 au 17 mai, après avoir été très agité, il est pris de convulsions, et il meurt en quelques instants.

Pendant son séjour à l'hôpital, l'enfant a présenté une température rectale qui oscillait de 36°,8 à 37°,4.

AUTOPSIE. — Le cadavre offre des suffusions sanguines à la partie postérieure du dos et des membres inférieurs.

Peau. — L'incision médiane antérieure du tronc nous permet de constater que la *peau* est très épaisse et que le pannicule adipeux est t développé (2 à 3 centimètres d'épaisseur) ; on ne remarque pas d'ir tration gélatineuse du tégument.

Nous avons examiné au *microscope* un fragment de la peau

l'épigastre. Voici les résultats de cet examen. L'épiderme et le derme offrent leur épaisseur et leur structure normales. C'est surtout dans l'hypoderme qu'on voit un tissu anormal ; ce tissu apparaît cependant, sous forme de rares îlots, dans la couche la plus profonde du derme ; mais, dans l'hypoderme, il occupe toute la place et forme une couche épaisse et continue. Ce tissu est contenu dans les logettes fibreuses que délimitent les travées conjonctives parties de la face profonde du derme. Il est formé uniquement de vésicules graisseuses dont les caractères sont les suivants : leur forme est arrondie ou un peu polygonale, mais toujours à angles arrondis ; leur parois sont très fines, transparentes, et elles présentent çà et là un petit épaississement qu'on peut considérer comme un noyau, mais autour duquel on ne voit pas de protoplasma ; le contenu des vésicules est réfringent ; par places, il se présente sous la forme de petites boules rondes ; ailleurs, il renferme des cristaux aciculés, radiés autour du centre sans atteindre l'enveloppe périphérique. Sur des coupes traitées par l'éther, le contenu des vésicules forme une émulsion blanche ; celle-ci se dissout avec un excès d'éther ; alors la plupart des vésicules perdent leur contenu ; on ne voit plus que leur paroi ; dans certaines cependant, les cristaux aciculés persistent. Même résultat avec le xylol. L'acide acétique ne modifie pas l'aspect des coupes. On peut donc conclure que le tissu anormal qui infiltre l'hypoderme est formé de vésicules graisseuses sans mucine.

Tumeurs de la région claviculaire. — La dissection de la peau montre qu'il existe dans l'hypoderme, au-dessus et au-dessous de la clavicule, deux tumeurs lobulées, presque enkystées : sur une coupe elles se présentent avec l'aspect de véritables lipomes ; au *microscope*, on constate en effet que leur struture est bien celle des tumeurs graisseuses ; entre les lobules lipomateux cheminent des vaisseaux à parois très fines, dont la déchirure a donné lieu par places à de petits épanchements sanguins.

Recherche du corps thyroïde. — En disséquant la région du cou au niveau du corps thyroïde, il est impossible de trouver cette glande. A sa place, on constate qu'il existe une petite masse graisseuse, située sur la ligne médiane, dont la base est formée par deux lobules graisseux de la grosseur d'un pois et se trouve au niveau du 1er anneau de la trachée. Du reste, dans toute la région du cou, les masses d'aspect graisseux sont très abondantes.

Les petites masses graisseuses qui se trouvaient dans la région de la glande thyroïdienne, immédiatement en avant de la trachée, ont été exa-

minées au *microscope* ; on y voit du tissu graisseux et des fibres musculaires striées ; parmi les faisceaux musculaires qui adhèrent à la trachée, on découvre 3 ou 4 amas de grosses vésicules à parois épaisses, à contenu granuleux et jaunâtre, qui ont l'aspect des vésicules de la glande thyroïde. Nous pensons que ces vésicules représentent le vestige de cet organe qui a subi un arrêt de développement ou s'est complètement atrophié.

Tissu musculaire. — En disséquant la région du cou et la région présternale, on est frappé par le volume anormal des muscles.

Les muscles pectoraux, et les muscles sterno-hyoïdiens en particulier, sont très gros, très rouges et très durs. Nous avons retrouvé ces caractères sur les muscles de la paroi abdominale. Au *microscope*, sur une coupe transversale du muscle grand pectoral, les faisceaux ont leur disposition normale ; mais certains d'entre eux, plus colorés par le carmin, d'apparence un peu granuleuse, ont des dimensions considérables qui atteignent en certains points le double des dimensions normales. Il semble donc qu'il existe certain degré d'hypertrophie musculaire ; mais on peut se demander si cette apparence n'est pas due à ce que la mort s'est produite au milieu des convulsions.

Cavité thoracique. — Après avoir enlevé le plastron thoracique, on aperçoit une grosse masse de graisse en avant du péricarde et au niveau des premiers espaces intercostaux.

Le *thymus* est représenté par une petite masse allongée et ne paraît pas avoir subi son involution normale.

Le *péricarde* et la cavité péricardique n'offrent rien d'anormal.

Le *cœur* est formé d'un tissu dur et rouge. Au microscope, ce tissu présente les altérations suivantes : il existe un certain épaississement de la substance intermusculaire, sans véritable prolifération conjonctive ; cette substance est incolore, transparente ; mais avec l'acide acétique elle ne donne pas la réaction de la mucine. Les fibres musculaires du cœur sont plus nettement striées qu'à l'état normal ; elles ont une certaine tendance à se fragmenter et à se disjoindre les unes des autres ; leurs noyaux ont leur aspect normal. Un certain nombre de ces fibres, très disséminées, présentent une dégénérescence spéciale consistant dans la transformation de la partie centrale de la cellule musculaire en une substance hyaline faiblement colorée en rose par le carmin et l'hém toxyline ; cette substance respecte en général la périphérie de la cell et, sur une coupe transversale, elle forme une tache centrale entou d'un anneau musculaire d'aspect normal ; en certains points, le no

occupe le centre de cette substance ; dans ce cas, il est très gros, sphérique et semble œdémateux ; il s'agit donc là d'une dégénérescence vacuolaire, bien distincte de la dégénérescence cireuse, et comparable à celle que M. Letulle a observée à un degré beaucoup plus marqué (1). Les artères du tissu myocardique ne présentent aucune altération.

Le bord libre de la *valvule mitrale* offre de petites granulations blanches et dures. La *tricuspide* est normale. L'*artère pulmonaire* et *ses valvules sigmoïdes* sont normales aussi.

L'*aorte* présente des lésions d'athérome ; sur les valvules sigmoïdes, on voit de petites plaques jaunâtres ; on voit des plaques semblables sur la paroi interne du tronc aortique, particulièrement au niveau des orifices des artères qui partent de l'aorte.

Les orifices des artères coronaires sont libres.

Les *poumons* et les *plèvres* sont sains ; le poumon gauche pèse 175 gr. ; le poumon droit pèse 245 gr.

Les *grosses bronches* sont normales.

La *trachée* paraît normale à sa partie inférieure ; mais à sa partie supérieure la muqueuse est infiltrée comme celle du larynx.

Larynx. — Le larynx offre un épaississement très marqué des parties molles. Cet épaississement acquiert son maximum au niveau des replis aryténo-épiglottiques qui sont très volumineux, et infiltrés comme dans l'œdème de la glotte. Il est facile de s'assurer que dans l'inspiration, il existait une sténose très prononcée de l'orifice supérieur du larynx. Là réside en grande partie, la cause de la dyspnée chronique et du cornage ; là se trouve peut-être la cause de la mort, surtout si l'on songe que cette sténose du larynx s'observait chez un sujet dont le myocarde était déjà altéré.

Nous avons pratiqué l'*examen microscopique* des diverses régions du larynx.

a) *Coupes verticales et transversales comprenant les deux cordes vocales et le ventricule de Morgagni.* — A un faible grossissement, le cartilage thyroïde a sa forme et son volume ordinaires ; le repli aryténo-épiglottique forme une masse considérable déjetée en dedans vers le vestibule du larynx où elle apparaît sous forme d'un promontoire triangulaire d'un volume considérable ; sa face supérieure est présentée par une ligne oblique en bas et en dedans et sa face infé-

---

(1) Letulle. Mort rapide dans la pleurésie après la thoracentèse. *Bulletin de la Société anatomique*, 1892, avril, p. 313.

rieure par une ligne horizontale ; ces lignes sont sinueuses ; mais nulle part la muqueuse ne fait défaut.

La *corde vocale supérieure* qui a subi aussi une augmentation de volume, est repoussée en bas par le repli aryténo-épiglottique.

Le ventricule du larynx est réduit en certains points à une fente, par suite du contact des deux cordes vocales ; en d'autres points, sa cavité est plus large, et là, on voit des saillies formées par des replis de la muqueuse et des amas glandulaires.

La *corde vocale inférieure*, beaucoup moins saillante que la supérieure, paraît avoir son volume à peu près normal, sauf un peu de tuméfaction à sa partie inférieure ou sous-glottique.

L'hypertrophie du repli aryténo-épiglottique tient à une infiltration lipomateuse qui siège entre la face interne du cartilage thyroïde et la membrane muqueuse : c'est un point dont nous avons pu nous assurer en comparant nos coupes avec des coupes d'un larynx normal.

L'infiltration graisseuse s'arrête en bas au niveau du faisceau externe du muscle thyro-aryténoïdien ; elle reparaît un peu plus bas au-dessous de ce muscle, sous la muqueuse qui revêt la région cricoïdienne et sous la muqueuse trachéale. On distingue aussi deux îlots graisseux très petits, accolés à la paroi interne du cartilage thyroïde, au voisinage de son bord inférieur.

Quand on étudie ces diverses régions avec un fort grossissement, on constate que l'épithélium est partout normal ; mais les acini glandulaires paraissent plus volumineux et, par places, leurs culs-de-sac sont remplis de substance granuleuse et de mucus ; l'aspect des glandes donne l'impression qu'elles sont légèrement enflammées. Les vaisseaux sont notablement dilatés ; on voit dans la corde vocale supérieure une veine pleine de sang ; cet état congestif tient sans doute à ce que la mort a eu lieu dans les convulsions et l'asphyxie. Les tissus musculaires et fibreux ont leur aspect normal. Le tissu graisseux anormal qui infiltre le repli aryténo-épiglottique se présente avec les caractères suivants : les vésicules adipeuses distendent les mailles du tissu conjonctif sous-muqueux, dont les travées fibreuses sont épaisses et renferment des vaisseaux dilatés. Aux limites de l'infiltration, le tissu graisseux pénètre entre les glandes et on voit, çà et là, dans le tissu conjonctif interglandulaire et intermusculaire, quelques vésicules graisseuses aberrantes. Ces vésicules restent toujours sépar de l'épithélium par l'épaisseur du chorion muqueux. Quant à l'aspect vésicules elles-mêmes, c'est celui que nous avons décrit en étudiant coupes de la peau, sauf qu'on ne voit pas de cristaux aciculés dans l intérieur.

b) *Coupe horizontale sus-glottique passant au niveau du repli aryténo-épiglottique droit.* — Dans la partie du repli aryténo-épiglottique qui avoisine le cartilage aryténoïde, on distingue une masse accolée à la face antéro-externe de ce cartilage et constituée en partie par le tissu graisseux déjà décrit et en partie par une substance transparente disséminée autour des vésicules adipeuses, semée de noyaux très petits, allongés, fortement colorés par le carmin. Sous l'influence de l'acide acétique, cette substance transparente ne devient pas granuleuse, et ne subit aucune modification. Nous sommes portés à penser que les vésicules adipeuses sont séparées par un tissu conjonctif infiltré de substance hyaline.

c) *Coupe horizontale au niveau du cartilage cricoïde.* — Entre la couche glandulaire et la couche fibro-élastique qui adhère au cartilage, on voit une couche graisseuse presque uniforme, formée d'un tissu semblable à celui que nous avons déjà décrit ; quelques vésicules graisseuses sont ordonnées le long des vaisseaux ; les glandes paraissent aplaties, le reste des tissus paraît sain.

En somme, il ne s'agit là que de l'exagération d'une disposition normale, puisque, à l'état sain, il existe une nappe graisseuse sous la couche glandulaire ; seulement ici cette nappe graisseuse est plus épaisse.

Cavité abdominale. — *L'intestin* et le *péritoine* sont normaux. *Rate* normale. *Foie* normal. Les *reins* sont normaux ; mais ils sont enveloppés d'une capsule adipeuse très épaisse et très congestionnée.

Les parois de l' *œsophage* paraissent un peu épaissies. Les parois de l'*estomac* sont certainement très épaissies au niveau du pylore ; au microscope, les glandes paraissent normales ; mais les espaces interglandulaires sont infiltrés de cellules rondes et les tuniques musculaires sont épaissies.

Cerveau et moelle. — Le cuir chevelu est très épais. La boîte crânienne est très dure. Les fontanelles sont fermées.

Le *cerveau* pèse 1 kil. 40 gr. Les circonvolutions nous ont paru normales. Les plexus choroïdes sont congestionnés. Aucune lésion appréciable à la coupe, si ce n'est la dilatation des petits vaisseaux. Les *méninges* sont saines ; la pie-mère se décortique bien. La *glande pituitaire* ne paraît pas hypertrophiée ; au microscope, on en distingue nettement les deux portions, antérieure ou vésiculeuse et postérieure ou onjonctive ; les vésicules de la portion antérieure ont leurs dimensions ormales et ne contiennent pas d'excès de matière colloïde. Le *cervelet*, la *protubérance*, le *bulbe* et la *moelle* paraissent dénués de toute ltération.

Nous avons ensemencé divers milieux de culture avec le sang du cœur, le liquide péricardique, le suc du foie, de la rate et de la masse lipomateuse sous-claviculaire. Tous ces milieux sont restés stériles.

Le cas dont nous venons de retracer l'histoire est incontestablement un exemple de la maladie appelée *myxœdème* ou *cachexie pachydermique.* A en juger par notre observation, la première de ces dénominations, due à Ord, est fort mal choisie; car la substance qui infiltrait les tissus était graisseuse, non muqueuse ; notre cas n'est pas d'ailleurs le seul où pareille constatation ait été faite ; qu'il nous suffise de citer celui de Sick et Nauwerk (1), celui de Bourneville et Bricon (2), celui de Bourneville et Pilliet (3). Il est donc à désirer que l'expression de myxœdème soit abandonnée pour faire place à celle de *cachexie pachydermique* proposée par Charcot.

La première particularité à relever dans notre cas est l'âge du sujet. En apparence, la maladie remontait à l'âge de 7 ans. Il est possible qu'elle ait commencé plus tôt; cependant certains indices nous permettent de supposer que son développement est postérieur à la cinquième année : c'est l'absence d'idiotie ; c'est l'existence des quatre premières grosses molaires dont l'éruption se fait vers la cinquième année; c'est enfin le document fourni par la photographie de l'enfant à l'âge de 4 ans, photographie sur laquelle nous n'avons pu découvrir aucun des caractères extérieurs de la maladie.

Cette cachexie pachydermique infantile ne s'accompagnait pas d'idiotie ; et c'est là, ainsi que nous l'avons déjà dit, ce qui caractérise notre cas et ne permet pas de le faire rentrer dans un des trois groupes classiques. Dans les quelques recherches que nous avons faites, nous n'avons pas trouvé d'observations analogues. Les enfants pachydermiques qui

(1) BOURNEVILLE. *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épileps l'hystérie et l'idiotie*, t. VII, p. 82.

(2) *Ibid.* T. VII, p. 46.

(3) *Ibid.* T. X, p. 97.

sont cités dans la collection de Bourneville étaient tous plus ou moins idiots. Récemment, M. Rehn et M. Hoffmann (1) ont parlé de myxœdème chez les enfants à propos du traitement par les injections de suc thyroïdien ; mais dans leurs communications, telles qu'elles sont relatées par les périodiques, il n'est pas noté que leurs sujets fussent ou ne fussent pas des idiots. Les troubles intellectuels de notre malade — lenteur de l'idéation, faiblesse de la mémoire — sont exactement ceux qui s'observent dans la cachexie pachydermique spontanée des adultes ; et, en définitive, notre cas prouve que le tableau clinique de cette dernière variété peut s'observer chez les enfants avec les mêmes caractères.

L'arrêt du développement physique se traduisait par les particularités suivantes. A 13 ans, la taille était de 1 mètre, c'est-à-dire celle d'un garçon de 7 ans. Les organes génitaux étaient très peu développés. Enfin à l'âge de 13 ans, Georges L... possédait les 20 dents de la première dentition, plus les quatre premières grosses molaires.

Relevons encore ce fait que le cuir chevelu présentait, avec l'alopécie en clairières habituelle, deux plaques très nettes de pelade.

Parmi les antécédents héréditaires, notons l'alcoolisme du père et la consanguinité des parents : le père et la mère étaient cousins germains.

L'autopsie nous a montré l'*atrophie à peu près complète du corps thyroïde* ; et, en cela, notre observation s'ajoute à toutes celles qui ont démontré le rôle capital de la suppression des fonctions de cette glande dans la genèse de la cachexie pachydermique. Il est très difficile de dire quelle était ici la cause de cette atrophie du corps thyroïde ; il nous a été impossible de savoir si l'abcès sous-maxillaire qui s'est développé vers l'âge de 7 ans avait quelque relation avec une affection de cette glande.

---

(1) Douzième Congrès de médecine interne, tenu à Wiesbaden, du 12 au 15 avril 1893.

Parmi les autres lésions que nous a révélées l'autopsie, nous devons signaler particulièrement celles *du larynx*. Nous avons découvert une infiltration pachydermique de la muqueuse laryngée, infiltration extrêmement marquée au niveau des replis aryténo-épiglottiques. Ceux-ci formaient deux bourrelets volumineux, très épais, qui rétrécissaient notablement l'orifice supérieur du larynx. L'examen microscopique nous a montré que cette tuméfaction des parties molles du larynx était due, comme celle du tégument externe, à une accumulation de tissu graisseux dans la couche sous-muqueuse. Cette lésion explique, à notre sens, les accidents dyspnéiques particuliers que nous avons observés dans les derniers jours de la vie et qui semblent avoir entraîné la mort. Les sujets atteints de cachexie pachydermique offrent habituellement une dyspnée légère, avec un certain degré de cyanose. Mais, dans notre cas, les troubles de la respiration ont pris dans le tableau clinique une place prépondérante ; la dyspnée, accompagnée d'un bruit de cornage, sans modifications de la voix, ressemblait à celle qu'on observe dans l'œdème de la glotte. Cette ressemblance s'explique aisément : l'infiltration graisseuse s'était localisée d'une manière prédominante dans les replis aryténo-épiglottiques, c'est-à-dire au niveau de la région où se localise l'infiltration séreuse dans l'œdème de la glotte.

Les effets de cette sténose du larynx ont été d'autant plus rapides et d'autant plus funestes qu'il existait, en même temps, un certain degré de dégénérescence vacuolaire des fibres du myocarde.

De la chirurgie du rein chez l'enfant,

par le D[r] ALDIBERT, ancien interne des hôpitaux de Paris.

(Suite et fin.)

III. — Calculs et pyonéphroses calculeuses.

Si la lithiase rénale n'est pas rare chez l'enfant (elle serait même fréquente d'après Smith) (1), la présence chez lui de calculs rénaux n'a d'abord été constatée que dans les autopsies ou dans les cas de phlegmons périnéphrétiques ; Melchior Torrès (2) dans sa thèse en rapporte trois observations. Ce n'est qu'après les interventions de Morris et Le Dentu sur des reins sains d'adulte, que l'on a songé à pratiquer des opérations analogues dans le jeune âge.

C'est Baker (3) qui paraît avoir exploré le premier, le 8 février 1882, un rein infantile pour un calcul supposé: mais ce chirurgien s'est contenté de faire l'acupuncture de l'organe sans le tailler ; il ne trouva pas le calcul et l'hématurie persista, moins abondante cependant. Page au contraire, le 6 novembre 1887, pratiqua avec succès une néphrolithotomie chez un enfant de 15 ans et il fut suivi, dans cette voie, par Jacobson (1889), Parker et Pollard (1891).

Les calculs du rein ont, chez l'enfant, un aspect clinique assez semblable à celui de l'adulte; certains d'entre eux peuvent rester absolument latents, comme dans les cas de Parker et de Jacobson, où il n'y avait que des symptômes de calcul unilatéral alors que la lithiase était au contraire double. Le plus souvent cependant, ces calculs se traduisent par des symptômes assez caractéristiques : douleurs localisées et irradiées dans la verge, avec rétraction testiculaire, exagérées par les mouvements brusques, calmées par le repos ; oliques néphrétiques ; hématuries provoquées par l'exercice,

(1) SMITH. *The Lancet*, 18 février 1882, I.

(2) MELCHIOR TORRÈS. Th. Paris, 1878.

(3) BAKER. *The Lancet*, 24 janvier 1885, p. 141.

cédant au contraire à un décubitus prolongé. On observe même chez l'enfant ces douleurs réflexes portant sur le rein opposé ou la vessie ; c'est ainsi, par exemple, que Thornton opéra par la voie abdominale une fillette de 11 ans qui avait eu des douleurs néphrétiques à gauche et c'est à droite qu'il trouva cinq calculs. Les douleurs réflexes vésicales sont peut-être encore plus marquées chez l'enfant que chez l'adulte; chez lui, en effet, il existe dans ces cas une irritabilité toute spéciale de la vessie avec mictions excessivement fréquentes et douloureuses, fausse incontinence, qui peut égarer le diagnostic. Les hématuries sont souvent aussi plus abondantes qu'à un âge plus avancé et elles s'accompagnent rapidement d'un état d'anémie très accentué, comme dans les observations de Page et de Pollard ; cela ne peut surprendre ceux qui savent combien les enfants supportent mal les hémorrhagies répétées.

Après l'infection des voies urinaires, ce sont les symptômes de la pyonéphrose qui sont prépondérants et il est même parfois impossible de savoir si ces poches purulentes contiennent des pierres primitives ou secondaires ; comme chez l'adulte, on les voit parfois acquérir un volume énorme, s'accompagner de phénomènes de rétention intermittente et, plus fréquemment que chez le premier, elles paraissent se compliquer chez l'enfant de phlegmons périnéphrétiques.

Quels sont les résultats qu'a donnés l'intervention aux périodes aseptique et septique du calcul rénal ?

A. — NÉPHROLITHOTOMIES SUR DES REINS SAINS. — Nous avons trouvé quatre observations qui ont donné trois guérisons et une mort ; dans ce dernier cas, on avait enlevé 45 calculs du côté malade, et, l'enfant étant mort de choc, on trouva le rein opposé plein de calculs latents (Jacobson); c'est donc à la désorganisation complète de l'appareil urinaire supérieur qu'est dû cet unique décès. Quant aux [illegible] ticularités opératoires, nous en avons peu à signaler : [illegible] calculs ont été aisément trouvés par la palpation ou l'[illegible] puncture et facilement enlevés par l'incision de la subst[illegible]

rénale elle-même, sauf dans le cas de Page où la pierre était enclavée dans le parenchyme. Nous ne pouvons passer sous silence l'obstruction momentanée de l'uretère, par un caillot sanguin que constata Pollard et qui céda complètement au cathétérisme de ce conduit.

B. — Pyonéphroses calculeuses. — Nous en avons recueilli 9 cas, dont 3 s'accompagnaient de phlegmon périnéphrétique que nous examinerons isolément. Pour les 6 premiers cas, on a fait trois néphrectomies primitives et trois néphrotomies. Les 3 néphrectomies ont donné 3 guérisons : deux ont été faites par la voie lombaire (dont une par morcellement, Péan), la troisième par la voie abdominale et lombaire combinées (Thornton). Les observations de Thornton et de Mac-Ewen sont intéressantes au point de vue du diagnostic : dans la première, les symptômes de calcul siégeaient à gauche, mais la laparotomie permit de voir que c'était le rein droit qui était malade ; dans la seconde, l'enfant étant arrivé dans le coma, on n'eut pour poser le diagnostic que la présence du pus dans les urines avec une matité dans la région rénale droite.

Quant aux trois néphrotomies, faites toutes par la voie lombaire, elles ont donné deux guérisons complètes et une mort : dans ce dernier cas (Swain) on fit une double néphrotomie à deux mois d'intervalle ; l'enfant mourut d'urémie et on trouva une désorganisation complète des deux reins ; une néphrectomie d'emblée eût été suivie d'un véritable désastre.

Dans les 3 cas de pyonéphrose avec phlegmon périnéphrétique on a d'abord incisé l'abcès périrénal ; puis, dans un cas, on a fait avec succès une néphrotomie secondaire, suivie elle-même d'une boutonnière périnéale pour cystite douloureuse. Dans les 3 autres cas, on a eu recours à une néphrectomie lombaire consécutive, mais ces deux opérations ont présenté de grandes difficultés. Barwell eut une hémorrhagie inquiétante qui l'obligea à jeter une ligature en masse sur le pédicule et à énucléer rapidement la tumeur : l'enfant

guérit. Briddon trouva un rein difficile à isoler en avant; il se produisit une fistule stercorale colique et il perdit son opéré d'infection purulente.

Tels sont les résultats opératoires : ils sont trop peu nombreux pour permettre de fixer une ligne de conduite qui du reste ne peut être spéciale à l'enfant. Nous ne pouvons que répéter ce que tout le monde admet, à savoir que l'on ne peut songer à une néphrectomie primitive que lorsque la lithiase est unilatérale et le second rein sain; dans le doute, mieux vaut faire une néphrotomie, quoique la néphrectomie secondaire soit plus grave, plus difficile. La voie transpéritonéale sera plus commode dans les cas de tumeur volumineuse (vu le peu d'étendue de la distance iléo-costale chez l'enfant), et plus prudente dans ceux où l'on n'est pas sûr du côté affecté ou de l'existence du second rein.

IV. — **Pyonéphroses non calculeuses.**

Nous plaçons dans ce court chapitre, 4 observations de pyonéphroses de nature indéterminée. Deux, rapportés par Newmann, dans son traité, ont été néphrotomisés par la voie lombaire et sont morts d'urémie avec des lésions rénales bilatérales. Un autre, dû à Baker, présentait des crises de rétention passagère et a été guéri par la suture de la poche à la peau, mais en conservant une fistule; dans le cas de Wagner, la néphrotomie lombaire fut suivie de guérison complète. On ne peut tirer aucune conclusion de faits si peu nombreux et si peu développés.

V. — **Tuberculose.**

On rencontre assez fréquemment chez l'enfant, au niveau du rein, des granulations grises ou jaunes et des tubercules miliaires; mais la tuberculose chirurgicale, c'est-à-dire la forme caverneuse y est assez rare. Nous avons pu cependant en réunir 13 cas qui ont été opérés; c'est avec ces matériaux et quelques autres observations empruntées à Rilliet et Ba

thez (1), à Railton (2), que nous allons rapidement esquisser l'histoire pathogénique et clinique de cette affection dans le jeune âge.

Disons tout d'abord qu'il existe des cas où le rein seul présente des lésions tuberculeuses, c'est-à-dire des cas de tuberculose rénale réellement primitive; Rilliet et Barthez en donnent une observation et nous pouvons y ajouter celle de West. Mais souvent aussi (5 fois sur nos 13 cas) on trouve des lésions extra-urinaires, soit sur le poumon, soit dans les os ou articulations, soit même dans le péritoine.

La tuberculose rénale est-elle plus souvent d'origine circulatoire ou d'origine vésicale? trouve-t-on plus fréquemment la tuberculose descendante ou bien la tuberculose ascendante? Sur 13 opérés, la tuberculose vésicale n'est signalée que 2 fois : cette proportion est si minime que, malgré le petit nombre de nos observations, nous nous croyons en droit de conclure à la plus grande fréquence de la tuberculose descendante. Cela, du reste, ne doit pas trop étonner, car l'on sait que la tuberculose génitale est relativement rare chez l'enfant, tandis qu'elle est commune chez l'adulte, et que c'est pour lui un foyer d'inoculation vésicale bien connu.

Une dernière question nous arrêtera, celle de la bilatéralité des lésions rénales; cette bilatéralité est à peu près constante dans la tuberculose médicale de l'organe : il n'en est plus de même pour la forme caverneuse et l'unilatéralité est ici une règle, qui souffre peu d'exceptions; cet avis nettement formulé par Rilliet et Barthez, est aussi celui de Gluck (3), et, dans aucune de nos observations nous ne trouvons des lésions rénales doubles. Ce fait n'est pas sans importance, car il autorise la néphrectomie primitive.

Nous n'avons pas à rappeler les symptômes de la tuberculose rénale, qui n'ont rien de spécial chez l'enfant; nous

(1) Rilliet et Barthez. *Traité des maladies des enfants*, III, p. 852.
(2) Railton. *Medic. Record*, 7 mars 1891, p. 286.
(3) Gluck. *Berliner klin. Woch.*, 1892, p. 516.

signalerons seulement la fréquence toute particulière des abcès périnéphrétiques (5 fois sur 13 cas), et l'intensité souvent extrême des phénomènes vésicaux réflexes. Cette irritabilité vésicale qui se traduit par des mictions fréquentes et douloureuses, par une fausse incontinence, se rencontre ici aussi accusée que dans les calculs rénaux, et, d'après les observations que nous avons lues, elle serait beaucoup plus accentuée que chez l'adulte. Ce réflexe réno-vésical constituerait donc par son intensité un des caractères dominants de la symptomatologie rénale chez l'enfant. On l'observerait surtout dans les cas de calculs et de tuberculose, et pour faire le diagnostic différentiel, Harrison (1), qui insiste sur ces troubles, recommande l'emploi du thermomètre : il y aurait, d'après lui, une élévation de température dans les cas de tuberculose qui n'existerait pas pour les calculs. C'est peut-être vrai, mais à la condition que le calculeux ne soit pas infecté.

Un dernier mot à propos de l'âge des opérés. Rilliet et Barthez disent que la forme caverneuse se rencontre surtout chez des enfants au-dessus de 10 ans, ce qui ne concorde pas avec nos relevés. Sur 12 cas, en effet, où l'âge est indiqué, nous trouvons 4 enfants de 2 ans 1/2 à 4 ans, 2 de 7 à 8 ans, 3 de 10 à 11 ans et 3 de 12 à 14 ans. Nous rapportons cette petite statistique autant pour faire remarquer le jeune âge de certains opérés (avec succès du reste) que pour infirmer le dire des auteurs précédents.

Quels résultats a donnés l'intervention dans la tuberculose chirurgicale du rein chez l'enfant? Sur 13 cas, pris en bloc, nous avons 4 morts et 9 guérisons : nous comptons parmi celles-ci trois enfants qui succombèrent beaucoup plus tard à des causes inconnues ou à une néphrite scarlatineuse, mais complètement guéris de leur tuberculose urinaire. Cela nous donne donc une mortalité de 30,7 0/0. Sur les 4 cas de mort, il y a 2 morts post-opératoires de nature indéterminée,

(1) Harrison. *The Lancet*, 1885, I, p. 699.

un décès un mois après, par perforation du duodénum, et un dernier survenu 2 mois après, à la suite d'accidents de nature probablement diphtéritique ; ces deux derniers cas pourraient être à la rigueur regardés comme indépendants de tout acte opératoire, ce qui abaisserait la mortalité à 15,3 0/0.

Quant aux guérisons, certaines d'entre elles ont été suivies assez longtemps pour les regarder comme définitives : tels sont, par exemple, les deux malades de Bardenheuer dont l'un reste guéri 8 ans après l'intervention, et dont l'autre meurt d'une néphrite scarlatineuse de son unique rein, 3 ans après la néphrectomie : nulle part n'existait trace de récidive.

Voyons, en deux mots, les divers modes d'intervention. Sur 5 néphrotomies lombaires, il y a eu 1 mort, 1 guérison complète et 3 enfants qui ont subi, environ 2 mois après, la néphrectomie secondaire lombaire ; cette seconde opération a donné 2 guérisons et 1 mort (par accidents pseudo-diphtéritiques avec tuberculose généralisée). Dans les 8 autres cas, la néphrectomie primitive, avec ou sans incision préalable de l'abcès périnéphrétique, a été suivie de 6 guérisons et de 2 morts (l'une post-opératoire, l'autre après 2 mois, par perforation du duodénum). En comparant ces divers résultats, nous arrivons à une mortalité de 20 0/0 pour la néphrotomie, de 33,3 0/0 pour la néphrectomie secondaire, de 25 0/0 pour la néphrectomie primitive.

S'il est permis de conclure avec si peu de documents, nous pouvons dire que la néphrectomie primitive est l'opération de choix, pourvu qu'il n'existe aucune contre-indication telle qu'un mauvais état général, des lésions bacillaires disséminées, un second rein douteux ; dans ces cas, on doit s'adresser à la néphrotomie, avec l'espoir de faire une néphrectomie secondaire si l'état du malade le permet ; la néphrotomie ne doit être qu'une opération d'attente ou de pis aller.

VI. — **Tumeurs du rein.**

A. — Tumeurs malignes. — Cette affection est la plus

connue au point de vue chirurgical : de nombreux auteurs s'en sont occupés et on en trouvera une excellente étude dans la thèse récente de notre collègue Chevalier. Nous ne consignerons, par conséquent, que les résultats opératoires que nous fournissent les 45 observations que nous avons pu recueillir dans sa littérature.

Nous savons, et Chevalier (1) nous en donne la proportion, que le symptôme de début des tumeurs malignes du rein chez l'enfant est constitué le plus souvent par l'apparition de la tumeur; les douleurs et l'hématurie sont au contraire plus rares et plus tardives. C'est dire que lorsque la famille constate la présence de la tumeur et consulte un chirurgien, il est trop tard pour opérer; trop tard, parce que le néoplasme a franchi les limites de la capsule et adhère déjà aux tissus voisins, parce que les ganglions lombaires sont eux-mêmes envahis. On sait, en effet, avec quelle rapidité vraiment surprenante marchent ces tumeurs qui doublent parfois de volume en quelques semaines, qui sont même généralisées après une durée apparente de quatre et six mois. Toutes ces raisons expliquent pourquoi la majorité des chirurgiens rejette toute intervention, et notre statistique concorde bien avec celles que l'on a publiées avant nous.

Nous croyons intéressant, avant d'examiner ces résultats opératoires, de nous arrêter un instant sur la nature de ces tumeurs. C'est le sarcome qui prédomine et sur nos 45 cas nous trouvons 38 sarcomes, 5 carcinomes, 1 adénome, une de nature non spécifiée. Parmi ces sarcomes, deux présentent quelque intérêt, car ils contenaient des fibres musculaires striées (obs. 66, 72). Wollstein (2) dans le *Medical Record* de cette année a publié un court mémoire intéressant sur ce sujet; il a recueilli 12 cas de rhabdomyosarcome chez des enfants de 8 mois à 8 ans, parmi lesquels il y a eu trois fois des dépôts secondaires dans les organes voisins; l'un de ces

(1) CHEVALIER. Th. Paris, 1891.

(2) WOLLSTEIN. *Medic. Record*, 21 janv. 1893, p. 90.

cas, qui n'est pas le moins curieux, concerne une tumeur qui avait pris origine en dehors du rein et qui ne l'avait envahi que secondairement. Eve (1) a montré un cas analogue de tumeur primitivement extra-rénale : il en a colligé lui-même 6 cas, dont 4 étaient bilatérales, et 2 s'accompagnaient de métastases éloignées. William (2) en a observé un qui était d'origine endo-rénale et Heidemann (3) en a présenté un autre cas à la Société de médecine de Greisfwald. Ces sarcomes à fibres striées ne sont pas, par conséquent, d'une rareté extrême; on voit aussi, d'après les documents précédents, qu'ils peuvent siéger sur les deux reins et qu'ils s'accompagnent fréquemment de généralisation. Quant à leur pathogénie, elle reste encore assez obscure et on a toujours le choix entre la théorie de Ribbert qui les fait développer aux dépens des cellules musculaires de la capsule et celle de Conheim qui en fait une inclusion d'un rudiment embryonnaire.

Passons maintenant aux résultats opératoires, qui nous donnent pour 45 néphrectomies 20 morts à courte échéance, 4 opérations incomplètes et 21 guérisons opératoires. Sur les 20 cas de mort nous trouvons 13 décès par choc, 4 par péritonite septique, 1 par volvulus, 2 par cause indéterminée. Sur les 4 opérations incomplètes, il y a aussi 2 morts par choc et 2 dus aux progrès de la maladie. En somme, nous avons 22 morts post-opératoires, soit 48 0/0 : ces chiffres se passent de tout commentaire. Les décès par choc y sont très nombreux, mais il ne faudrait pas incriminer le jeune âge des opérés ; nous avons déjà vu, en effet, que de très jeunes enfants supportent admirablement la néphrectomie pour d'autres affections ; et même dans ce groupe de tumeurs malignes, nous voyons huit enfants de 2 ans, dont l'un même de 6 mois, se remettre parfaitement de l'interven-

(1) Eve. *The Lancet*, 5 nov. 1881.
(2) William. *Idem.*
(3) Heidemann. *Mercredi médic.*, 1893 ; *Soc. méd. Greisfwald*, 3 déc. 1892.

tion et ne succomber qu'à la récidive. Ce n'est donc pas l'âge en lui-même, qui explique cette effrayante mortalité, mais les difficultés opératoires ou l'anémie que provoquent ces tumeurs malignes.

Non seulement la léthalité opératoire est considérable, mais les récidives sont la règle. Sur 21 guérisons post-opératoires, en effet, il y a 11 récidives qui emportent les malades 6 ou 9 mois après l'intervention : un seul opéré a une survie de 18 mois (Higuet). En ajoutant ces décès aux précédents on arrive à une mortalité de 77,7 0/0. Ce chiffre, quoique très élevé, doit être encore inférieur à la réalité, car sur les dix guérisons qui restent, huit ont été perdus de vue ou surveillés pendant quatre mois seulement. Deux seuls malades paraissent avoir été définitivement guéris, ce sont ceux de Schmid et d'Israel qui 18 mois et 2 ans après, n'avaient nulle trace de récidive.

On comprend sans peine le peu d'enthousiasme des chirurgiens en présence d'une mortalité opératoire de 48 0/0 et de 77,7 0/0 d'insuccès définitifs ; les trois malades qui ont bénéficié de l'intervention (ceux de Schmid et d'Israel, guéris après 18 mois et 2 ans, celui de Higuet qui a une survie de 18 mois) ne sont pas assez nombreux pour modifier l'abstention généralement admise. L'opération, du reste, présente souvent de grosses difficultés : Hueter n'a-t-il pas perdu sa malade, sur la table, par hémorrhagie ? Meredith n'a-t-il pas lié la veine cave et Fischer n'a-t-il pas été obligé de faire deux interventions rapprochées pour tout enlever ?

En résumé, en présence d'aussi tristes résultats, on ne peut que conclure en faveur de l'abstention : la conduite opposée n'est défendable que lorsqu'on trouve une tumeur tout à fait à son début comme dans le cas d'Israel ; malheureusement, ces cas resteront toujours exceptionnels, car le plus souvent c'est la tumeur qui est le symptôme de début et les paren ne la constatent et ne la présentent au chirurgien que lor qu'elle a pris un développement excessif.

B. — Tumeurs bénignes. — Nous en avons recuei

3 observations qui ont été suivies de 2 guérisons définitives et d'une mort par péritonite septique. Il s'agissait d'un adénome, d'un fibrome et d'une tumeur fibro-kystique. Il existe donc des tumeurs bénignes chez l'enfant, et il faut le dire aussi, elles ne se différencient des tumeurs malignes que par la longue durée de l'affection qui peut remonter à 20 mois et même à 6 ans. On ne peut en effet se baser sur les caractères de la tumeur, si souvent trompeurs ; c'est ainsi qu'Ilot et Walsham, en présence d'un néoplasme très mobile avec un état général parfait ont cru enlever une tumeur bénigne et cet espoir a persisté jusqu'au moment où est survenue une récidive rapidement mortelle. On comprend du reste que dans le doute une incision exploratrice soit parfaitement autorisée.

De l'exposé de tous ces faits, on peut conclure :

1° Que le rein chirurgical existe chez l'enfant, comme chez l'adulte; qu'il présente, à quelques légères différences près, une physionomie clinique identique ;

2° Qu'il est justiciable des mêmes interventions, la taille rénale comme la néphrectomie étant très bien supportées par les enfants, même en bas âge; les tumeurs malignes seules offrent un degré de gravité telle qu'elles commandent le plus souvent l'abstention au moment où le chirurgien est consulté.

OBSERVATIONS

IV. — Néphrolithotomies

1° *Sur des reins sains.*

Obs. 34. Page. *Edinburg med. J.*, 1887, p. 789. — M., 15 ans. Première hématurie à 4 ans, répétée depuis à l'occasion des courses, sauts, jeux. La douleur est encore plus marquée que l'hématurie; très aiguë, ...rçue jusque dans les bourses et la cuisse, avec rétraction du testicule. ...nission abondante de sable dans les urines à deux ou trois reprises. La ...ession du rein gauche, en un point limité, provoque une vive douleur. ...iémie hémorrhagique. Incision lombaire (9 nov.) : ponctions multiples ... rein avec une aiguille décèlent la présence du calcul recouvert d'une

partie de substance rénale friable : elle est grattée avec le doigt et le calcul enlevé : opération longue et très sanglante. Guérison après une bronchite capillaire avec pleurésie. Calcul d'oxalate de chaux : 24 grains.

OBS. 35. JACOBSON. *The Lancet*, 30 mars 1889, p. 633. — Enfant, 15 ans. On enlève 46 calculs du côté gauche; hémorrhagie très abondante malgré la compression digitale. Mort de choc. Rein droit plein de calculs latents.

OBS. 36. PARKER. *The Lancet*, 18 avril 1891, p. 882. — Petite fille présentant depuis plusieurs années les signes de calcul rénal; néphrolithotomie avec succès.

OBS. 37. POLLARD. *The Lancet*, 18 avril 1891, p. 882. — Enfant, 10 ans. Depuis 3 ans, douleurs abdominales peu caractéristiques et hématurie quelquefois profuse. Rein droit senti à la palpation, mais peu douloureux. Anémie. Incision lombaire droite (25 déc.) : calcul senti à la palpation du bassinet et par l'acupuncture : facilement enlevé par l'incision du parenchyme qui nécessita un tamponnement à la gaze. Comme toute l'urine s'écoule par la plaie, on cathétérise l'uretère le 14e jour : dès lors l'urine passe dans la vessie et la guérison est bientôt complète.

2° *Pyonéphroses calculeuses.*

OBS. 38. PÉAN, in BRODEUR. *Th. Paris*, 1886. — M., 11 ans. Depuis 6 ans, douleurs néphrétiques : tumeur depuis deux ans, fluctuante; fièvre; urines purulentes. Néphrectomie lombaire primitive par morcellement le 20 janvier 1881. Guérison complète. Pyonéphrose avec calcul à extrémité supérieure de l'uretère; abcès du rein.

OBS. 39. MAC EWEN. *Glasgow m. J.*, juin 1884. — Enfant, arrive à l'hôpital dans le coma; signes de calcul depuis plusieurs mois; urines purulentes; matité dans la région du rein droit. Néphrectomie lombaire primitive : Calculs dans le rein et l'uretère. Guérison.

OBS. 40. JOHNSON. *The Lancet*, 19 fév. 1887, p. 371. — Enfant, 11 ans; pyurie, hématurie, coliques néphrétiques à gauche. Thornton l'opère par les méthodes abdominale et lombaire combinées et il enlève cinq calculs, non du rein gauche, mais du rein droit.

OBS. 41. SWAIN. *The Lancet*, 20 juin 1891, p. 1380. — M., 7 ans. Tuberculose coxo-fémorale et carpienne. Pyurie, mictions fréquentes; pas d'hématurie; une colique néphrétique est suivie d'une augmenta de volume du rein gauche. Néphrotomie lombaire (2 déc. 1890) : on lève 5 calculs comme des pois. L'urine passant par la vessie diminue à peu et cesse même le 26 décembre; le rein droit augmente de volu

douleurs violentes, 38°,9; néphrotomie lombaire du rein droit (21 janvier 1891) : on enlève des calculs dans un rein suppuré. Mort, le second jour, d'urémie.

Autopsie : les deux reins sont désorganisés, pleins de pus et contiennent encore des calculs. Morris et Sidney Martin disent que les lésions rénales sont dues aux calculs et ne sont pas tuberculeuses.

Obs. 42. Mac Ewen, in Newmann. — F., 12 ans. Pyonéphrose. Néphrotomie lombaire, décembre 1879. Gros abcès du rein avec grande quantité de calculs. Guérison.

Obs. 43. Keetley. *The Lancet*, 18 janvier 1890, p. 134. — Enf. 14 ans. Pyonéphrose gauche. Néphrotomie lombaire avec extraction de calculs ramifiés. Guérison complète.

Obs. 44. Briddon. *New-York med. J.*, 24 mai 1890, p. 583. — M., 15 ans. Phlegmon périnéphrétique inférieur avec pyurie. Incision du phlegmon en avant ; huit jours après, néphrectomie lombaire (5 septembre 1889), difficile en avant; fistule stercorale secondaire du côlon. Mort d'infection purulente.

Obs 45. Barwell. *The Lancet*, 4 juin 1881, p. 925. — M., 15 ans. Abcès périnéphrétique rétro-rénal, incisé. Néphrectomie lombaire secondaire (5 mai 1881), difficile. Calcul intra-rénal. Guérison.

Obs. 46. Ware et Hulke. *The Lancet*, 19 novembre 1887, p. 1013. — M., 15 ans. Pyurie et tumeur abdominale droite fluctuante. Incision d'un phlegmon périnéphrétique ; puis néphrotomie lombaire avec drainage. Boutonnière périnéale consécutive pour cystite douloureuse. Guérison rapide.

V. — Pyonéphroses de nature indéterminée.

Obs. 47. Reuton, in Newmann. — F., 11 ans. Pyonéphrose. Néphrotomie lombaire (15 avril 1884). Abcès dans la partie post. du rein. Mort d'anurie le 3e jour.

Obs. 48. Rawdon in Newmann. — M., 7 ans. Pyonéphrose. Néphrotomie lombaire. Mort le 35e jour ; rein opposé malade.

Obs. 49. Morrant Baker. *The Lancet*, 22 avril 1882, p. 649. — Enf., 13 ans. Pyonéphrose gauche avec crises de rétention passagères. ›phrotomie lombaire. Guérison avec petite fistule.

Obs. 50. Wagner. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1892, p. 98-132. Enf., 15 ans. Tumeur fluctuante lombaire droite, sans pyurie. Néphromie lombaire (juillet 1885) : Grande quantité de pus. Guérison complète.

VI. — TUBERCULOSE.

OBS. 51. WEST'S, in CLARKE BRUCE. *Surgery of the Kidney*, p. 107.— F., 14 ans. Douleurs rénales droites avec tumeur, pyurie. Après une ponction, néphrotomie le 12 juin. Vaste poche caséo-purulente. Mort rapide; rien en dehors du rein.

OBS. 52. BARKER. *The Lancet*, 9 mars 1888, p. 466. — F., 7 ans. Tub. pulmonaire légère. Tumeur rénale droite, pyurie. Abcès périnéphrétique incisé et néphrotomie (16 mars 1886). Guérison avec fistule. Mort un an et demi après, subitement, dans un exercice de gymnastique.

OBS. 53. VON MURALT. *Corresp. f. Schw. Aertze*, 1887, p. 242. — M., 13. ans. Douleurs rénales droites, hématurie; abcès périnéphrétique incisé. Néphrectomie rétro-péritonéale latérale (3 septembre 1886). Guérison complète. Bacilles de Koch dans le rein. Urine 1347 gr. le 8e jour.

OBS. 54. MORRANT-BAKER. *The Lancet*, 1831, I, p. 388, 660, et 1882, I, p. 528. — G., 8 ans. Pyonéphrose; néphrotomie lombaire (7 décembre 1880); néphrectomie lombaire secondaire et sous-capsulaire (22 février 1881); rein tuberculeux. Guérison. Mourut plus tard, de cause inconnue avec des urines normales (*Clin. Soc. Lond.*, 1882) et non des suites de l'opération.

OBS. 55. MAX SCHEDE. — *Nieren Extirp.*, Hambourg, 1889. — Enf., 3 ans. Tumeur rénale droite, fluctuante, urines normales. Néphrotomie lombaire, puis néphrectomie secondaire (16 mars 1887). Rein disparu presque complètement. Bacilles. Meurt le 10 mai 1887 avec exsudats blanchâtres sur les cordes vocales. Tuberculose pulmonaire et péritonéale; rein gauche sain.

OBS 56. BAGINSKY, GLUCK. *Berliner klin. Woch.*, 1892, p. 516. — Enf., 2 ans. Tuberculose osseuse et articulaire; pyurie avec bacilles tuberculeux et tumeur rénale gauche. Néphrectomie primitive; rein avec foyers caséeux sous-capsulaires. Mort quelques jours après. Rein droit sain.

OBS. 57. VON MURALT. *Corresp. f. Schw. Aertze*, 1884, p. 585. — F., 10 ans. Néphrectomie lombaire primitive droite (23 mars 1883) pour tumeur rénale après incision d'abcès périnéphritique. Adhérences au foie, côlon, cæcum. Rein tuberculeux. Mort (12 mai) après une perforation du duodénum par un abcès. Tuberculose vésicale et de l'ure droit; rein gauche sain. Cicatrices de tuberculose pulmonaire.

OBS. 58. SCHMID. *Münch. med. Woch.*, 1892, p. 231. — 12 ans. Cystite tuberculeuse traitée par une boutonnière périnéale.

néphrose droite. Néphrotomie puis néphrectomie lombaire deux mois après. Rein tuberculeux. Guérison.

Obs. 59. Bardenheuer. *Mittheilung aus dem kölner Bergerhosp.*, 1890. — M., 4 ans. Tumeur lombaire gauche, pyurie acide, hématurie, bacilles. Abcès rétro-rénal incisé et néphrectomie immédiate (20 avril 1882). Guérison. Meurt 3 ans après de néphrite scarlatineuse.

Obs. 60. Bardenheuer. *Id.* — M., 11 ans. Tumeur liquide lombaire gauche ; incision d'un abcès iliaque et néphrectomie primitive (7 juin 1882). Guérison qui persiste en 1890. Rein enlevé plein de masses caséeuses.

Obs. 61. Couper, cité par Barlow. *The Lancet*, 1er avril 1882, p. 528. — F., 11 ans. Pyurie abondante. Néphrectomie lombaire. Rein tuberculeux. Guérison se maintient.

Obs. 62. Kœnig. *Congrès Chir.*, Berlin, 1890, p. 70. — Petite fille. Néphrectomie pour tuberculose avérée du rein droit. Guérison.

Obs. 63. Kummel. *Deutsche med. Woch.*, 6 novembre, p. 1000. — Enf., 2 ans 1/2. Rein volumineux avec mictions fréquentes et douloureuses ; amaigrissement rapide. Néphrectomie ; rein tuberculeux. Guérison.

VII. — Tumeurs.

1° *Tumeurs malignes.*

Obs. 64. Israel. *Soc. méd. Berlin*, 11 juin 1890. — M., 14 ans. Sarcome rein droit. Néphrectomie lombaire. Guérison persiste 2 ans après.

Obs. 65. Schmid. *Münch. med. Woch.*, 1892, p. 231. — F., 6 mois. Sarcome rein gauche. Néphrectomie abdominale. Guérison persiste 18 mois après.

Obs. 66. Dohrn. *Centr. f. Gynæk.*, 1890, p. 273. — F., 3 ans. Sarcome avec fibres musculaires striées du rein droit. Néphrectomie. Guérison persiste 2 mois après.

Obs. 67. Trendelenburg. *Berlin. klin. Woch.*, 5 juillet 1886. — Carcinomes du rein droit. Néphrectomie abdominale latérale. Guérison persiste après 2 mois. Enf., 9 ans.

Obs. 68. Shoenborn. *Congrès chir. allem.*, 1885, p. 69. — F., 7 ans. [Sar]come rein droit. Néphrectomie abdominale (1883). Guérison persiste [.. m]ois après.

Obs. 69. Croft. *The Lancet*, 1885, p. 936. — Enf., 3 ans. Néphrec-

tomie lombaire pour sarcome du rein droit (1885). Guérison constatée après 5 semaines.

Obs. 70. Dandois. *Acad. méd. Belgique*, déc. 1885, p. 839. — M., 25 mois. Néphrectomie lombaire pour sarcome du rein droit. Guérison constatée après 4 mois.

Obs. 71. Holt. *Medic. Record*, 1892, II, p. 431. — Enf., 2 ans. Sarcome du rein droit. Néphrect. lombaire. Guérison opératoire.

Obs. 72. Wollstein. *Medic. Record.*, 21 janv. 1893, p. 90. — Enf., 1 an. Sarcome avec fibres musculaires striées du rein droit. Néphrectomie. Guérison opératoire.

Obs. 73. Kœnig, in Fischer. *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1889, p. 592. — M., 2 ans 1/4. Sarcome. Néphrectomie abdominale (1886). Guérison opératoire.

Obs. 74. Hiquet, in Chevalier. *Th. de Paris*, 1891. — M., 10 ans. Sarcome du rein gauche. Néphrectomie abdominale médiane (1881). Guérison opératoire. Mort de récidive avec généralisation 18 mois après.

Obs. 75. Fischer. *Loc. cit.*, — M., 4 ans 1/2. Sarcome du rein gauche. Deux interventions (une abdominale, une lombaire). Mort de récidive, 4 mois après (1888).

Obs. 76. Alsberg. *Deutsche med. Woch.*, 1887, nº 40. — Enf., 5 ans. Sarcome du rein droit. Néphrectomie . Mort de récidive 11 semaines après, avec généralisation au foie et au poumon.

Obs. 77. Brokaw. *Med. News Philad.*, 1891, p. 313. — Enf., 3 ans. Sarcome du rein droit. Néphrectomie lombaire. Mort de récidive 2 mois après avec généralisation au foie et à l'estomac.

Obs. 78. Jessop. *The Lancet*, 1877, I, p. 889. — M., 2 ans 1/2. Encéphaloïde du rein gauche. Néphrectomie lombaire (1877). Mort de récidive 9 mois après.

Obs. 79. Godlee. *Médic. Times and Gaz.*, 1884, II, p. 627. — Enf., 22 mois. Sarcome du rein droit. Néphrectomie abdominale latérale (1883). Mort de récidive, 6 mois après.

Obs. 80. Barth. *Deutsche med. Woch.*, 1892, p. 531. — Enf., 5 ans. Tumeur maligne du rein droit. Néphrectomie abdominale (1891). Mort de récidive 4 mois après.

Obs. 81. Ilot et Walsham. *Bristish med. J.*, avril 1893, p. — Enf., 9 mois et demi. Adénome du rein gauche. Néphrectomie abdominale latérale (1892). Mort de récidive 9 mois après.

Obs. 82. Kœnig, in Fischer. — F., 6 ans. Myosarcome. Néphre

mie abdominale (1883). Mort de récidive avec invasion péritonéale, 5 mois après.

Obs. 83. Bardenheuer, in Fischer. — M., 2 ans 1/4. Carcinome. Néphrectomie lombaire (1884). Mort de récidive 4 mois après.

Obs. 84. Kœnig, in Fischer. — M., 2 ans. Sarcome. Néphrectomie abdominale (1885). Mort de récidive trois mois et demi après.

Obs. 85. Czerny. *Archiv. f. Kinderh.*, 1890, p. 44. — Enfant 3 ans 1/2. Carcimone. Néphrectomie. Mort de choc.

Obs. 86. Rawdon. *Liverpool m. J.*, 2 septembre 1882. — F., 16 mois. Sarcome. Néphrectomie abdominale (1882). Mort de choc.

Obs. 87. Little. *Dublin J. of med. Sc.*, janvier 1873, p. 101. — Enfant 4 ans. Sarcome. Néphrectomie, 1873. Mort.

Obs. 88. Scheven et Ribbert. *Berlin. kl. Woch.*, 5 juillet 1886. — F., 4 ans. Sarcome du rein droit. Néphrectomie abdominale (1885). Mort de péritonite le 6e jour.

Obs. 89. Guyon, in Dumont. *Th. Paris*, 1889. — F , 2 ans 1/2. Sarcome du rein droit. Néphrectomie (1889). Mort de choc.

Obs. 90. Magueur. *Journ. méd. Bordeaux*, 26 février 1888. — M., 2 ans 1/2. Sarcome du rein gauche. Néphrectomie (1888). Mort de choc.

Obs. 91. Stewart. *Amer. J. of. med. Sc.*, octobre 1887. — F., 20 mois. Sarcome du rein droit. Néphrectomie abdominale latérale (1886). Mort de choc.

Obs. 92. Thiriar. *Rev. chir.*, 1888, n° 2. — M., 14 mois. Sarcome du rein gauche. Néphrectomie abdominale (1887). Hémorrhagie abondante. Mort de choc.

Obs. 93. Hueter. *Deuts. Zeitschr.*, 1878, p. 527. — F., 4 ans. Sarcome du rein droit. Néphrectomie abdominale (1876). Hémorrhagie abondante. Mort sur la table.

Obs. 94. Kocher. *Deuts. Zeitschr.*, 1878, p. 312. — M., 2 ans 1/2. Sarcome du rein gauche. Néphrectomie abdominale médiane (1877). Mort de péritonite le 2e jour.

Obs. 95. Heath. *Brit. m. J.*, 1882, p. 100. — Enfant. Sarcome. Néphrectomie abdominale médiane (1882). Mort de choc.

Obs. 96. Bokai. *Orvosi hetelap.*, 1883, n° 7. — M., 5 ans 1/2. ırcome du rein gauche. Néphrectomie abdominale médiane (1882). Mort péritonite le 3e jour.

Obs. 97. Ollier. *Rev. chir.*, 1883, p. 891. — Enfant 4 ans 1/2. Sarne. Néphrectomie abdominale (1882). Mort de choc.

Obs. 98. Meredith. *Semaine médic.*, 1881, p. 446. — F., 4 ans. Sarcome. Néphrectomie abdominale (1883). Ligature involontaire de la veine cave. Mort le 3e jour. Généralisation au poumon.

Obs. 99. Quénu, in Dumont. *Loc. cit.*— M. 5 ans. Sarcome du rein. gauche. Néphrectomie (1889). Mort de choc.

Obs. 100. Schmid. *Münch. med. Woch.*, 1892, p. 231. — F., 8 mois Carcinome du rein droit. Néphrectomie abdominale. Mort de choc.

Obs. 101. Pughe, in Fischer. — F., 2 ans 1/2. Sarcome. Néphrectomie abdominale (1885). Mort le 7e jour de volvulus.

Obs. 102. Bardenheuer, in Fischer. — M., Sarcome. Néphrectomie lombaire (1886). Mort le 14e jour de péritonite.

Obs. 103. Kœnig, in Fischer. - F., 1 an 1/4. Sarcome. Néphrectomie abdominale (1887). Mort de collapsus.

Obs. 104. Taylor, in Fischer. — F., 20 mois. Sarcome. Néphrectomie abdominale (1887). Mort de choc.

Obs. 105. Henricius. *Finska Lakars.*, 1891, p. 137. — Enfant. Sarcome du rein gauche. Néphrectomie abdominale incomplète (1890). Mort de choc.

Obs. 106. Thiersch, in Fischer. — F., 5 ans. Sarcome. Néphrectomie abdominale incomplète (1883). Mort de choc. Intestin envahi.

Obs. 107. *Id.* — F., de 4 ans 1/2. Sarcome. Néphrectomie abdominale incomplète (1883). Mort 7 semaines après. Généralisation.

Obs. 108. Tillmans, in Fischer. — F., 3 ans. Sarcome. Néphrectomie abdominale incomplète (1885). Mort 5 mois après. Généralisation.

2° *Tumeurs bénignes.*

Obs. 109. Czerny, in Fischer. — F., 11 mois. Adénome. Néphrectomie abdominale (1880). Mort de péritonite.

Obs. 110. Wahl. *St-Petersb. med. Woch.*, 1885, latente n° 44. — F., 11 ans. Fibrome du rein droit. Néphrectomie abdominale (1884). Guérison.

Obs. 111. Park. *New York m. J.*, mai 1886, p. 562. — M., 23 mois Fibrome kystique du rein droit. Néphrectomie abdominale (1885). Guérison qui persiste encore sept mois après.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Rachitisme et Phosphore.

On sait que Kassowitz (de Vienne) traite avec un grand succès le rachitisme par le phosphore, déjà préconisé par Trousseau. Voici, d'après les renseignements qu'a bien voulu nous fournir notre ami, le Dr Oscar Rie (de Vienne), comment on l'emploie dans le *I öffentlichen Kinderkrankeninstitut,* dirigé par le Dr Kassowitz.

La formule la plus simple et la moins chère, celle que l'on doit employer à l'hôpital, est l'huile de foie de morue phosphorée au dix-millième.

Phosphore	1 centigr.
Huile de foie de morue	100 gr.

Une cuillerée à café par jour.

Comme le pharmacien ne saurait peser une aussi petite quantité de Ph., Kassowitz recommande d'avoir une solution mère concentrée de Ph (0,20 centigr.) dans de l'huile d'amandes douces (100 gr.), 5 grammes de cette solution contiennent 0,01 centigr. de Ph et donnent, avec 95 grammes d'huile de foie de morue, la solution au dix-millième.

Quand un enfant ne peut pas ou ne veut pas la prendre, on doit essayer la formule suivante :

Ph	1 centigr.
Huile de foie de morue	100 gr.
Saccharine	5 gr.
Essence de citron	II gouttes.

Une cuillerée à café par jour.

Si cette forme n'est pas acceptée par l'enfant, Kassowitz prescrit :

Ph	1 centigr.
Lipanine	30 gr.
Sucre blanc	ãã 15 gr.
Gomme arabique	
Eau distillée	40 gr.

ne cuillerée à café par jour.

ou encore :

Ph....................................	1 centigr.
Lipanine..................................	ââ 5 gr.
Huile d'olive..............................	

X gouttes par jour.

Toutes ces préparations peuvent être continuées pendant plusieurs mois.

Ce traitement compte de nombreux et convaincus partisans et des adversaires décidés ; ces derniers prétendent : ou qu'il est insuffisant et a besoin d'être aidé de toutes les pratiques hygiéniques habituelles, ou qu'il n'a pas d'autre action que celle de l'huile de foie de morue seule.

J'ai voulu, pour ma part, essayer son efficacité dans le service de M. le professeur Grancher, en 1891-1892, et j'ai donné l'huile phosphorée au dix-millième ; l'expérimentation a porté sur 41 enfants de quelques mois à 3 ans, qui fréquentaient le policlinique. Malheureusement, bien que l'on distribuât gratuitement le médicament, je n'ai pu suivre que très peu de temps la plupart des malades, beaucoup de mères ne reparaissant plus à la consultation. C'est ainsi que 12 enfants n'ont pas reparu, et que 4 n'ont pris l'huile que pendant 15 jours. Restent donc 24 enfants traités pendant 1 à 6 mois.

Cette durée est bien courte pour observer des modifications des os ; la négligence des parents et leur disparition définitive nous ont empêché de continuer plus longtemps.

Cependant, le traitement a donné des résultats assez constants pour entraîner une conviction. Avant tout, l'huile est en général bien supportée ; elle provoque parfois chez les enfants dont l'état digestif est déjà mauvais, des troubles passagers qui cèdent spontanément. C'est ainsi que j'ai noté 5 fois des vomissements pendant un ou deux jours ; 1 fois, un état saburral qui dura peu ; 3 fois, un peu de diarrhée ; mais rapidement, les enfants s'habituèrent et réussirent à bien digérer.

Je n'ai pas observé d'intoxication ; dans un cas, la mère donna par erreur pendant 2 ou 3 jours deux cuillerées à soupe ; l'enfant, âgé de 22 mois, éprouva seulement quelques douleurs de ventre et de la constipation.

Si l'on veut sainement juger des effets d'un traitement sur le rachitisme, il ne faut pas, comme on le fait trop souvent, borner son obsei tion à l'état du système osseux ; c'est là, il est vrai, le phénomèn plus saillant, mais ce n'est qu'un petit côté de la symptomatologie ; il avoir égard aux autres troubles : la *dentition* bien entendu, l' *digestif* (constipation, diarrhée, vomissements), les *convulsions gé*

rales ou localisées et le *spasme glottique,* la *toux* simple ou avec *bronchite sibilante,* les *sueurs de la tête,* phénomène si fréquent et qui précède même parfois les déformations ; les *douleurs* qui se manifestent quand on prend l'enfant sous les aisselles ou par les bras pour le soulever, quand on le pose à terre ; la *tristesse et l'inertie* ordinaires chez les rachitiques, la *difficulté ou l'impossibilité de marcher ou de se tenir debout,* le *poids* et la *taille,* et enfin, le *gonflement* du *foie* et de la *rate,* caractères relativement rares si j'en juge par mes observations.

En tenant compte de tous ces éléments qui ont été soigneusement notés dans mes expériences, j'ai été frappé de la rapidité d'amélioration dans la plupart des cas. Au bout de 15 jours, en général, la mère rapporte que l'enfant est *plus gai,* qu'il *tousse moins,* qu'il *digère bien,* quelquefois qu'il *dort mieux.*

Au bout de 3 à 4 semaines, elle remarque qu'au lieu de rester étendu et flasque, si c'est un nourrisson, il *s'assied bien tout seul,* ou *essaie de le faire* ; si c'est un enfant plus âgé, qu'au lieu de rester assis, il se *met debout* ou *essaie de le faire*; enfin, à un âge plus avancé, qu'il veut marcher ou qu'il recommence à marcher s'il en avait perdu l'habitude (comme cela se voit souvent dans le rachitisme de la deuxième année) ; enfin, au bout de 2 mois ou plus, on note que les dents poussent, bien qu'avec retard ; mais sur ce point, ma conviction est moins arrêtée, car il est difficile en pareil cas d'apprécier les effets du traitement.

Mais je n'ai pas noté (sauf dans 2 cas) de changements dans l'état des os ; les épiphyses n'ont pas diminué de volume, les courbures ne se sont pas atténuées. La durée de mes observations n'est pas, je le reconnais, suffisante pour apprécier une amélioration nécessairement très lente; cependant, on peut admettre que les progrès dans la marche et la station debout en sont une preuve suffisante; mais je crois plus volontiers qu'ils sont l'effet de l'accroissement de forces musculaires comme le prouvent la consistance plus ferme des chairs, la vivacité plus grande, et le teint plus coloré.

Voici d'ailleurs les résultats de ma statistique :

5 cas sans aucune amélioration.

Il y a eu amélioration dans l'état des os des membres 2 fois ; du crâne 1 fois; des dents 7 fois; dans la station debout ou la marche 17 fois; des sueurs 8 fois; de la toux 7 fois; de l'humeur 10 fois ; du sommeil 2 fois; de l'état digestif 6 fois.

Ces résultats, étant donnée leur rapidité, sont appréciables, et suffisent

à prouver la valeur du traitement; mais, je le répète, l'amélioration osseuse est lente, tardive.

Or, il est certain que les bains salés, les frictions générales et répétées, le grand air (dont la privation joue un si grand rôle dans la genèse du rachitisme), le régime alimentaire soigné (la viande crue dans la diarrhée), influencent très heureusement et rapidement le rachitisme.

Il est donc indiqué de joindre tous ces moyens à l'usage de l'huile phosphorée, et c'est en effet la pratique que j'ai adoptée quand je ne puis recommander le séjour à la mer. LOUIS GUINON.

ANALYSES

Forme cliniche da bacterium coli, par FRANC. FEDE et PASQU-MALERBA. Atti della R. Accademia medico-chirurgica di Napoli; juillet et août 1892.

Sous ce titre, nous trouvons deux observations différentes; mais dans les deux cas, les auteurs font jouer un rôle prédominant au *bacterium coli.*

OBS. I. — Enfant de quatre mois, nourri au sein, sujet à des crises fébriles avec constipation ou diarrhée verte, qui présenta ensuite des phénomènes de collapsus, et qui finalement se mit à expulser, avec les matières fécales, des formations cylindroïdes reproduisant la forme de l'intestin. Après chaque expulsion, la fièvre tombait et l'état général devenait meilleur. Ces formations ne renfermaient qu'une minime quantité d'albumine. L'examen bactériologique montra qu'elles contenaient, à l'état de pureté, le *bacterium coli.*

Les cultures obtenues furent inoculées à une série de lapins dont les uns moururent et les autres furent à peine malades, ce qui prouve que l'inoculation au lapin n'est pas un bon criterium de la virulence du bact. coli.

En résumé, dans le cas précédent, il s'agit d'une *colite muco-membraneuse survenue chez un enfant élevé au sein et causé peut-être par le bacterium coli.*

OBS. II. — Enfant de 10 mois, qui fut pris d'une gastro-entérite aiguë avec accès convulsifs répétés. Le contenu intestinal renfermait, à l'état de pureté, un *bacterium coli* très virulent.

De grands lavages de l'intestin (entéroclysmes) amenèrent la guérison. Les auteurs concluent, sans y être parfaitement autorisés, à notre avis, que l'éclampsie était due aux poisons sécrétés par les microbes de l'intestin. A.B.M.

Della produzione sottolinguale o Malattia del Riga, par FRANC. FEDE. Atti del primo Congresso pediatrico italiano, 1891. — Sous ce nom, l'auteur décrit une maladie de l'enfance qui s'observe surtout à l'époque de la première dentition, assez fréquente dans l'Italie méridionale, et étudiée par deux auteurs, de 1872 à 1882. Mais elle n'est pas encore signalée dans les livres classiques ; elle n'est pas encore bien définie dans sa nature; elle a été interprétée de manières très différentes, parce qu'elle n'a pas été l'objet de recherches histologiques et bactériologiques.

Elle a reçu des noms divers : *nécrose par compression* (Ridola, 1872); *petit néoplasme fibreux, perlé* (Pandolfi, 1875); *néomembrane de couleur perlée due à une infection interne* (Riga, 1881); *ulcération sublinguale de cause mécanique qui peut se recouvrir de produits diphtériques* (Chianello, 1881); *production hypersarcosique* (de Marinis, 1882); *pseudo-membrane sous-linguale liée à une véritable inflammation limitée au derme de la muqueuse buccale avec défaut d'exsudation fibrineuse* (L. Somma, 1882).

Cette affection peut s'observer chez des enfants sains ou atteints de diverses maladies cachectisantes. Elle peut se présenter sous forme bénigne ; mais souvent elle est grave et mortelle. Sa manifestation essentielle est une altération partielle de la muqueuse buccale siégeant au niveau du frein de la langue. Elle débute par une tuméfaction de quelques millimètres de hauteur, de un centimètre de diamètre environ, plus étendue ordinairement dans le sens transversal ; cette saillie offre une surface plane, ou déprimée vers le centre, ou quelquefois en chou-fleur; elle est un peu dure et consistante, d'une couleur blanc grisâtre, d'aspect perlé, non douloureuse.

Cette production sous-linguale a une évolution très longue, avec des améliorations et des aggravations, susceptible de se réduire jusqu'à disparaître définitivement ou temporairement, mais pouvant subir un processus de nécrose et d'ulcération. Tantôt elle ne s'accompagne d'aucun trouble général; ailleurs elle est précédée ou suivie de troubles plus ou moins graves, surtout de catarrhe gastro-intestinal et finalement de cachexie grave et mortelle. Fede déclare qu'il ne s'agit là ni d'un néoplasme fibreux, ni d'une néo ou pseudo-membrane, ni d'une nécrose primitive, ni d'une exsudation fibrineuse. Les recherches microscopiques lui ont montré qu'il s'agit d'une espèce de papillome. L'altération consiste en une hypertrophie et une hyperplasie du derme, surtout des papilles, et du stratum malpighien. Il pense qu'elle résulte d'un processus irritatif, suscité par

l'action des incisives inférieures médianes, sur lesquelles la face inférieure de la langue peut se frotter constamment, surtout dans les mouvements de succion. Il est vrai que Riga a cité des faits où les incisives n'étaient pas encore sorties ; mais le rebord gingival très dur peut jouer le même rôle que les dents. Plus tard, la cause irritative continuant à agir, il en résulte de la nécrose et de l'ulcération. La maladie de Riga est plus fréquente chez les enfants cachectiques parce que les tissus de ceux-ci résistent moins aux causes irritatives. Cette maladie n'emprunte son apparente gravité qu'aux conditions dans lesquelles elle se produit parfois. Il faut donc traiter l'état général, quelle que soit la cause qui l'ait altéré. Localement, on peut guérir la maladie par des cautérisations au nitrate d'argent et des lavages avec l'eau boriquée, avec des solutions de chlorate ou de permanganate de potasse, mais le traitement le plus sûr, c'est l'incision avec les ciseaux, suivie de soins antiseptiques de la bouche.

Ulcère de l'estomac chez un enfant de 2 ans. (Gastric ulcer in a child two and half years old), par COLGAN. *Med. News*, 8 octob. 1892, p. 409. — A l'autopsie d'un enfant mort d'une attaque de convulsions, l'auteur trouva un ulcère de l'estomac siégeant sur la paroi postérieure de l'organe, dans le voisinage du cardia, près de la grande tubérosité. Le fond de l'ulcération arrivait jusqu'au péritoine. L'estomac était par places épaissi, la muqueuse tuméfiée, avec tous les signes du catarrhe chronique.

Au point de vue clinique, ce cas est encore intéressant par l'absence complète des symptômes prémonitoires ou autres de l'ulcère stomacal : vomissements, melæna, douleurs etc., En voyant l'enfant pris brusquement de convulsions, l'auteur croyait à une méningite ou au début d'une fièvre éruptive : l'ulcère de l'estomac fut donc une véritable surprise.

Un cas de tuberculose intestinale avec mélanurie (Ein Fall von Darmtuberculose mit schwarzem Harn), par POLLAK. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892, n° 28, p. 688. — Chez une fillette de 10 ans, l'urine au moment de l'émission présentait une coloration normale ; exposée à l'air, elle prenait peu à peu une coloration noire dans les couches superficielles, brun foncé dans les couches profondes. Le phénomène en que tion commençait à se manifester 20 à 24 heures après l'émission atteignait son maximum au bout de 4 à 5 jours. Pendant cette transfo mation, l'urine se troublait et il s'y faisait un dépôt abondant de pho

phates. Mais une fois devenue noire, l'urine gardait cette couleur indéfiniment.

Cette mélanurie fut plus intense pendant les premiers jours et disparut 2 jours avant la mort de la malade (elle resta à l'hôpital 20 jours). L'intensité de la coloration paraissait indépendante de la quantité journalière des urines et de leur poids spécifique, de la fièvre, de la fréquence respiratoire et des fonctions digestives; par contre, elle dépendait de la réaction alcaline de l'urine.

L'urine avait un poids spécifique qui oscillait entre 1008 et 1030; une réaction alcaline, rarement acide; dans ce dernier cas, l'urine subissait rapidement, à l'air, la transformation alcaline et prenait la coloration noire comme l'urine primitivement alcaline. Elle ne contenait ni sucre, ni albumine, ni acétone, ni sang, ni pigments biliaires. On ne trouvait pas d'éléments figurés pathologiques.

Par contre, l'urine renfermait de fortes quantités d'indican, et l'intensité de la mélanurie paraissait marcher de pair avec celle de l'indicanurie.

L'auteur n'est pas parvenu à évaluer la substance noire, ni à déterminer son origine. Elle était insoluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, précipitée par l'acétate de plomb, l'eau de baryte et de chaux. L'urine traitée par le chloroforme abandonnait son indican, mais gardait sa coloration noire.

A l'autopsie de la malade, on trouva une entérite tuberculeuse; le péritoine n'était pris qu'au niveau des ulcérations; nulle part on ne trouva de tumeur mélanique.

On sait que la mélanurie s'observe dans les tumeurs mélaniques. C'est la première fois qu'elle est signalée dans l'entérite tuberculeuse. Elle est du reste fort rare dans les affections autres que les tumeurs mélaniques, et a été observée par Litten (*Deut. med. Wochenschr.* 1889, n° 3); dans un cas de péritonite; par Leube (*Virch. Archiv.*, 1886, Bd 106, p. 418) dans un cas d'ostéomalacie avec néphrite et cystite; par Senator (*Charite-Annal.* 1890, Bd XV) dans un cas de péritonite tuberculeuse.

Ascaride chez un nourrisson de trois semaines. (Ein Fall von Ascaris bei einem dreiwochentlichem Kinde), par MILLER. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1893, Bd 36, p. 39. — Il s'agit d'un nouveau-né chez lequel, après la chute du cordon, survint une suppuration de l'ombilic ayant abouti à la perforation de l'intestin. Il se forma une fistule intestinale de laquelle, un jour, sortit un ascaride. L'enfant lui-même succomba à un dépérissement progressif, après avoir contracté une pneumonie.

Comment expliquer la présence de l'ascaride chez un nourrisson de trois semaines ? On sait que l'infection avec les œufs des ascarides a lieu par l'intermédiaire des eaux potables, des légumes. Comme l'enfant était nourri au sein depuis son arrivée à la clinique (au 3e jour après la naissance), il faut admettre que l'infection a eu lieu avant, peut-être par l'intermédiaire de l'eau qui a dû servir pour diluer le lait.

Un autre fait frappant, c'est le développement rapide de l'ascaride qui, au moment de sa sortie à travers la fistule intestinale, mesurait 18 cent. de longueur. Or, d'après Leuckart, un ascaride n'atteint ces dimensions qu'à l'âge de 3 à 4 mois.

Une autre question qu'on peut se poser, c'est celle du rôle qu'aurait joué l'ascaride dans la production de la fistule intestinale.

On a beaucoup exagéré, dans le temps, le rôle des vers intestinaux, et aujourd'hui on a une tendance contraire. Il faut distinguer entre les tænias proprement dits qui sont le plus souvent inoffensifs, et les ascarides qui irritent l'intestin. Ces derniers peuvent quelquefois se trouver en nombre considérable, ce qui ne peut être inoffensif.

D'un autre côté, on sait qu'ils voyagent souvent, pénètrent dans le foié, la plèvre, les voies respiratoires, etc.

Les ascarides peuvent-ils perforer les tissus ? Les auteurs sont très divisés sur ce point et, tandis que cette perforation est admise par Mondière, Leroux, Siebold et Leuckart, d'autres, comme Rokitansky, Küchenmeister, Lebert, Bremser, Rudolphi la nient.

Pour son cas personnel, l'auteur n'admet pas cette perforation. L'ascaride est sorti à travers la fistule déjà formée. Après la chute du cordon, il survint d'abord un phlegmon, ensuite une gangrène de l'ombilic, gangrène qui en se portant en profondeur et après avoir provoqué des adhérences entre l'ombilic et l'intestin, perfora ce dernier.

L'influence de l'helminthiase intestinale sur la marche des maladies infectieuses aiguës chez les enfants, par BOUKOIJEMSKI. *Vratch*, 1892, nº 27, p. 676. — En 1888, l'auteur observa une épidémie de fièvre typhoïde. Chez les enfants, elle était généralement légère. Chez quelques-uns pourtant il y eut une complication singulière ; l'enfant était brusquement réveillé la nuit par des coliques, des nausées, des vomissements, des vertiges ; la face était couverte de sueurs froides, cyanosée, pupilles rétrécies, le pouls petit, imperceptible. Cet état durait une dei heure environ, et tout rentrait dans l'ordre. Mais chez un enfant, l'ac dura 2 heures et emporta le malade, au 8e jour de la fièvre typhoï

Le lendemain les parents apportèrent à l'auteur un ver lombricoïde sorti de l'anus du malade après sa mort.

L'auteur n'hésita donc pas à attribuer la crise en question à la présence du ver dans l'intestin et à expliquer la mort de l'enfant par une paralysie réflexe du centre respiratoire et circulatoire.

Aussi, la première fois qu'il rencontra de nouveau ce syndrome, l'auteur institua avec plein succès le traitement anthelmintique. Il sortit un nombre considérable de vers et les crises ne se reproduisirent pas. Sur les 50 cas de fièvre typhoïde, il rencontra 12 fois le même syndrome; chaque fois, l'administration de santonine provoquait l'expulsion des vers intestinaux en grand nombre.

Plus tard il observa la même « crise » dans un cas de diphtérie à la période de convalescence, et depuis cette époque, il administre de la santonine à tous les enfants au début des maladies aiguës. Il croit que cette pratique est surtout utile à la campagne.

Fissure de l'anus chez l'enfant, par THOMAS (de Genève). *Rev. gén. de clin. et thérap.*, 28 juin, nº 26, p. 401. — Déjà étudiée par Gautier, la fissure est assez fréquente chez les nourrissons, surtout du sexe masculin, à cause de l'existence de la leucorrhée chez quelques filles.

Elle se manifeste par la constipation, par les douleurs au moment des évacuations; les matières fécales présentent quelquefois des stries sanglantes. Par l'examen direct on peut, d'ailleurs, facilement voir une perte de substance de 3 à 4 millimètres.

Le traitement par la mèche de coton imbibée de pommade au ratanhia et l'extrait de belladone est bon, mais souvent insuffisant. Aussi vaut-il mieux cautériser avec le crayon de nitrate d'argent, ce qui est peu douloureux, et renouveler la cautérisation 2 ou 3 fois, à cinq ou six jours d'intervalle.

La rectite chez les enfants en bas âge, par LOUIS STARR. *Journ. de méd. et chir. prat.* — On rencontre assez souvent, chez les nourrissons et petits enfants, des rectites qui seraient indépendantes de toute affection des voies supérieures. Les rectites seraient tantôt le reliquat d'entérites originairement plus étendues; tantôt elles surviendraient ıme une affection primitive qui reste localisée.

)ans les deux cas, les symptômes sont à peu près les mêmes, la gue n'est pas chargée, l'appétit est conservé, la fièvre, si elle existe, très légère et cependant le malade est pâle, abattu, amaigri. Les

selles sont plutôt fréquentes, mais toujours peu abondantes, ce sont des mucosités verdâtres ou foncées, dont l'expulsion est douloureuse, ainsi qu'en témoignent les grimaces et les cris de l'enfant. La peau, au pourtour de l'anus, est rouge. Si, en pressant de chaque côté de l'anus avec les pouces, on fait saillir la muqueuse rectale, on la trouve d'un rouge intense et parsemée de petites érosions linéaires.

Le traitement est simple et rapidement efficace : il consiste en irrigations rectales avec une solution tiède de sel de cuisine à 1 p. 100, suivies chaque fois d'une injection d'environ 8 gr. d'huile d'olives, que l'enfant retient facilement, pourvu que l'injection soit pratiquée lentement et avec douceur.

Péritonite aiguë chez le nouveau-né (Bëitrag zur acuten Peritonitis der Neugeborenen), par CASSEL. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892, n° 44, p. 1051. — Les trois observations de péritonite aiguë chez des nouveau-nés de 10 à 15 jours sont intéressantes en ce sens que l'étiologie ordinaire (septicémie puerpérale, infection ombilicale, etc.) y a fait complètement défaut.

Cliniquement, il s'agissait dans ces cas d'enfants sans tares héréditaires, dont les mères ont eu des suites de couches normales. Pas la moindre modification pathologique du côté de l'ombilic. Les symptômes principaux étaient : 1° la douleur que les enfants exprimaient par de l'agitation, des cris plaintifs et la flexion des cuisses contre l'abdomen; 2° un météorisme considérable du ventre dont la peau était tendue, luisante et couverte d'un lacis veineux très développé ; 3° la constipation qui n'était pas absolue, mais cédait, bien que difficilement, aux purgatifs ; 4° la fièvre assez élevée avec tendance au collapsus.

Les vomissements, qui chez des enfants aussi jeunes n'ont du reste qu'une valeur diagnostique très subordonnée, n'ont existé que chez un des trois malades.

Ces trois malades succombèrent et l'autopsie, faite dans deux cas, permit de constater l'existence d'une péritonite fibrineuse, circonscrite au niveau du côlon.

Comme, chez le premier malade il existait, depuis quelques jours, des phénomènes de dyspepsie et que, chez le second, l'autopsie révéla un catarrhe intestinal, l'auteur serait porté à considérer la péritonite comme consécutive aux troubles digestifs. Fait curieux : deux de ces enfa étaient nourris au sein.

L'auteur conseille les enveloppements chauds et les potions excitant Éviter l'opium et les mercuriaux.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

Huile de foie de morue savoureuse.

Les formules suivantes proposées par Eisenchitz (de Vienne) sont bien supportées par les enfants :

I. —	Huile de foie de morue..........		100 gr.
	Saccharine.....................	àà	0,20
	Ether........................		
II. —	Huile de foie de morue..........		100 gr.
	Saccharine.....................	àà	0,20
	Ether acétique.................		
	Essence de menthe poivrée......		II gouttes.
III. —	Huile de foie de morue...........		100 gr.
	Saccharine.....................	àà	0,20
	Ether........................		
	Essence de cannelle............		1 1/2 goutte.

(*Nouveaux remèdes* et *Journal de méd. et chir. prat.*)

Traitement des engelures. — Voici quelques formules conseillées par le journal *les Nouveaux remèdes :*

I. —	Ichtyol........................	àà	
	Lanoline.......................		
II. —	Teinture d'iode................		5
	Collodion......................		10
III. —	Tannin.........................		2
	Alcool.........................		5
	Collodion......................		20
	Teinture de benjoin............		2
IV. —	Camphre.......................		10
	Lanoline.......................	àà	3
	Vaseline......................		
	Ac. chlorhydrique pur..........		2

BIBLIOGRAPHIE

Leçons cliniques sur le diagnostic et le traitement du catarrhe intestinal chez l'enfant, particulièrement chez le nourrisson. (Klinische Vorlesungen über Diagnostik und Therapie der Darmcatarrhe bei Kindern mit besonderem Berücksichtigung des Säuglingsalters), par FILATOW (traduit du russe en allemand par L. POLOSKY, in-8° 82 pages. Vienne). — L'ouvrage du professeur Filatow (de Moscou) traite d'un sujet de pédiatrie dont l'importance est capitale et dont l'étude est hérissée de difficultés. La semaine médicale, dans le n° 53 de cette année, vient d'en donner une analyse très détaillée à laquelle nous empruntons les éléments de ce qui suit.

L'auteur classe ainsi les diverses formes de diarrhée infantile : *diarrhée dyspeptique ; diarrhée catarrhale aiguë* ; *entérite folliculaire ; diarrhée catarrhale chronique.*

La description qu'il donne de la *diarrhée dyspeptique* est un peu confuse. Cela tient, à notre sens, à ce que l'auteur ne sépare pas nettement la dyspepsie chronique des enfants nourris au biberon, de la dyspepsie passagère des enfants élevés au sein, l'aspect clinique qu'elles offrent est tellement différent qu'il est bon de les décrire séparément ; la description est ainsi facilitée et beaucoup plus claire.

La *diarrhée catarrhale aiguë* de Filatow répond à ce que les auteurs décrivent sous le nom de *gastro-entérite aiguë*, et à ce que nous avons appelé nous-même *diarrhée toxi-infectieuse fébrile* des nourrissons ; l'auteur considère le *choléra infantile* comme une terminaison de la diarrhée catarrhale aiguë ; cette manière de voir ne répond pas à tous les cas.

L'*entérocolite folliculaire* se localise sur le rectum et le côlon descendant et présente des symptômes assez analogues à ceux de la dysenterie. L'existence de l'entérite folliculaire, en tant que type morbide distinct, n'est pas acceptée par tous les auteurs. Abstraction faite des cas assez fréquents où il s'agit de dysenterie sporadique, la psorentérie, suivie ou non de l'ulcération des follicules, n'est pour beaucoup, qu'une lésion contingente, et qui peut s'observer dans toutes les diarrhées aiguës.

Il est bien difficile de saisir ce que l'auteur a voulu décrire sous le de *diarrhée catarrhale chronique des enfants de un à trois* Ne s'agirait-il pas là soit d'une forme particulière de la tuberculose ganglions mésentériques, soit de la diarrhée dyspeptique des rachitiq Mais, où nous sommes surpris, c'est quand l'auteur dit que la diar catarrhale chronique conduit les enfants de un à trois ans à l'athre

Quand Parrot a créé le mot d'athrepsie, il savait parfaitement ce qu'il voulait dire : l'athrepsie est une cachexie d'origine gastro-intestinale propre aux nouveau-nés, c'est-à-dire aux enfants qui n'ont pas dépassé le troisième mois ; la clinique montre en effet que l'athrepsie, telle que l'a décrite Parrot, ne s'observe presque jamais après le 3e mois.

Dans le chapitre de la thérapeutique, Filatow recommande d'abord de remettre le régime alimentaire dans les conditions normales. On donnera à teter à des intervalles réguliers ; si l'enfant crie dans les intervalles, on donnera de temps à autre, pour calmer la soif et la faim, une cuillerée à café d'une infusion de valériane (à 0,30 pour 60) mélangée à un peu d'eau sucrée.

Dans la *diarrhée dyspeptique* des enfants nourris au sein, il s'est bien trouvé de l'administration de la potion suivante :

Pepsine	60 centigr.
Acide chlorhydrique dilué	XV gouttes
Eau distillée	90 gr.

Une cuillerée à café après chaque tetée.

Dans la diarrhée dyspeptique des enfants nourris au biberon, après avoir réglé le régime alimentaire, l'auteur conseille d'ajouter une cuillerée à bouche d'une solution de bicarbonate de soude (à 2 p. 100) à 10 cuillerées à soupe de lait. A ce propos, citons la règle donnée par Filatow pour la quantité de lait pur ou coupé à donner à chaque tetée ; jusqu'à l'âge de 5 mois, on doit donner à chaque tetée autant de fois 30 gr. que l'enfant compte de mois, plus encore 30 gr. Ce calcul aboutit à des quantités qui nous paraissent excessives.

Contre les *vomissements répétés* qui peuvent s'observer dans toutes les diarrhées infantiles, il conseille l'usage de l'acide chlorhydrique, de la teinture de noix vomique, de la poudre de rhubarbe. Il ne parle pas du lavage de l'estomac.

Contre les *coliques*, frictions abdominales, lavements, bains chauds, cataplasmes, compresses sur le ventre, introduction dans l'anus d'une sonde molle qui laisse échapper des gaz, opium à très petites doses (1 goutte de laudanum pour un enfant de 3 mois), chloral (0,06 à 0,20 centigr. par jour chez le nouveau-né). L'auteur recommande une on dans laquelle il associe le laudanum à l'acide chlorhydrique.

ette même potion réussit bien aussi dans la *diarrhée catarrhale uë*.

ans l'entérite folliculaire, M. Filatow conseille d'administrer dès le ut l'huile de ricin à la dose d'une cuillerée à café pour le nouron et d'une cuillerée à dessert chez les enfants de 2 à 3 ans.

Si une première dose ne suffit pas pour diminuer le nombre des selles et pour calmer les épreintes, il ne faut pas hésiter à en administrer une autre, à un intervalle de 3 ou 4 heures. Chez les enfants qui se refusent à prendre l'huile de ricin purè, on peut l'employer sous la forme suivante :

Huile de ricin....................	10 gr.
Eau distillée......................	60 »
Mucilage de gomme arabique......	q. s. pour émulsion.
Sirop simple.......................	10 gr.

à prendre par cuillerée à dessert jusqu'à effet purgatif.

Beaucoup de médecins seront surpris de la préférence accordée par Filatow à l'huile de ricin, très difficile à faire prendre aux nourrissons sous quelque forme que ce soit; ils seront surpris aussi de lui voir repousser le calomel.

L'effet purgatif obtenu, il prescrit l'opium soit par la bouche, soit par le rectum (lavements, suppositoires).

Dans le choléra infantile, l'auteur emploie les moyens usuels; il recommande particulièrement les injections hypodermiques de camphre contre le collapsus; contre la diarrhée chronique, il recommande l'usage du sous-nitrate de bismuth, du tannin, de la poudre de Dower, du nitrate d'argent (à l'intérieur), de la naphtaline. S'il se produit une poussée fébrile, il s'adresse au tannate de quinine.

Disons enfin que M. Filatow n'est pas très partisan du calomel ni des divers antiseptiques intestinaux. En cela, il n'est pas d'accord avec la plupart des pédiatres contemporains pour lesquels la thérapeutique des troubles digestifs du nourrisson semble de plus en plus se resserrer dans l'usage d'un petit nombre de moyens : alimentation régulière ou diète, calomel, élixir parégorique, antiseptiques intestinaux (benzo-naphtol, sous-nitrate de bismuth, salicylate de bismuth, etc.), lavages du gros intestin, lavages de l'estomac.

A. B. M.

CORRESPONDANCE

Sur le coupage du lait de vache dans l'allaitement artificiel.

Nous avons reçu la lettre suivante :

MONSIEUR,

Je lis dans le numéro de septembre 1893 de la *Revue mensuelle des m dies de l'enfance*, p. 427, qu'il a été dressé récemment des tables indiq la quantité d'eau à mettre pour couper le lait stérilisé suivant les divers des nourrissons.

Pourriez-vous soit me faire connaître les publications qui donnent ces tables, soit en publier une dans un de vos prochains numéros.

Veuillez, etc.

Dr Hahusseau.
Mer (Loir-et-Cher).

Nous avons communiqué cette lettre à M. le Dr Marfan, auteur de l'article dont parle notre correspondant. M. Marfan nous a remis la note suivante :

« J'ai fait allusion, dans l'article visé par votre correspondant, aux tables dressées autrefois par Biedert, et récemment par Escherich, Rotch, Seibert et d'autres. M'inspirant de celles-ci et des discussions qu'elles ont soulevées, m'inspirant aussi des tables bien connues de Bouchaud et Second concernant l'allaitement naturel, j'ai dressé, pour mon usage personnel, la table suivante que vous pourrez adresser à votre correspondant. Elle m'a servi de guide et je m'en suis bien trouvé. Je fais remarquer que les chiffres indiqués n'ont rien de fixe et peuvent varier avec les individus et avec la richesse du lait ; mais ils ont l'avantage de donner des moyennes et des points de repère. J'ajoute que ces chiffres n'ont rien de définitif, et que je les changerai, si on me démontre qu'il y a mieux. La caractéristique de cette table est celle-ci : le lait pur y est donné pur plus tôt que d'ordinaire. Si je ne crois pas, malgré les intéressants travaux de Budin et Chavane, que l'on puisse donner du lait pur aux nouveau-nés, je crois cependant que, quand on fait usage du lait stérilisé, on peut le donner pur vers le 4e mois.

Le lait est coupé avec de l'eau sucrée à 4 p. 100. Est-il bon de remplacer le sucre de canne par le sucre de lait ou lactose ? Vaut-il mieux couper le lait avant la stérilisation ? ou vaut-il mieux le couper après ? Ces questions ne sont pas encore résolues. Jusqu'ici j'ai conseillé d'employer le sucre ordinaire et j'ai fait effectuer le coupage avant la stérilisation.

Une dernière remarque. Le lait doit être stérilisé tous les jours ; avec les procédés actuels avec les appareils du type Soxhlet et Gentile, la stérilisation suffisante pour la pratique, n'est que relative ; il ne faut plus considérer comme bon un lait stérilisé depuis plus de vingt-quatre heures.

Tous les matins, on doit donc disposer dans l'appareil autant de biberons qu'il y a de tetées dans les 24 heures ; on les remplit avec le lait coupé ou pur, suivant la table ci-jointe pour les différents âges. Puis les biberons, bouchés avec l'obturateur spécial, sont stérilisés par le séjour dans un bain-marie à 100° pendant trois quarts d'heures. On ne les débouche qu'au moment de la tetée et on remplace alors l'obturateur par une tetine. Avant d'être placés dans l'appareil, les biberons et les obturateurs doivent être lavés très soigneusement avec de l'eau très chaude. Les tétines qui ont servi doivent être aussi rigoureusement nettoyées, conservées dans l'eau boriquée, et passées à l'eau bouillie avant d'être adaptées au biberon. »

AGE	INTERVALLE DES TETÉES		NOMBRE DES TETÉES EN 24 HEURES	COUPAGES	QUANTITÉ DE LAIT COUPÉ OU PUR PAR TETÉE	QUANTITE DE LAIT COUPÉ OU PUR EN 24 HEURES
1er jour........	.... (?)		3 ou 4	Lait de vache. 1 Eau sucrée.... 1	?	30 gr.
2e jour..........	Toutes les 2 heures......		10	id.	15 gr.	150 gr.
3e jour..........	... . id.	2 tetées la nuit......	10	id.	40 gr.	400 gr.
4e jour..	.... id.		10	id.	55 gr.	550 gr.
5e au 30e jour.....	.... id.		10	id.	65 gr.	650 gr.
2e mois..........	Toutes les 2 heures 1/2..		8	Lait de vache. 2 Eau sucrée.... 1	90 gr.	720 gr.
3e mois..........	.... id.	1 tetée la nuit......	8	Lait de vache. 3 Eau sucrée.... 1	100 gr.	800 gr.
4e mois..........	Toutes les 3 heures......		7	Lait pur	120 gr.	840 gr.
5e mois..........	.... id.		7	id.	120 gr.	840 gr.
6e au 9e mois.....	.... id.	plus de tetées la nuit	6	id.	150 gr.	900 gr.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

DÉCEMBRE 1893

Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant, par le Dr HUTINEL, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.

I

Les cirrhoses du foie sont beaucoup plus rares chez l'enfant que chez l'adulte et leur histoire est loin d'être terminée. Sans doute on pourrait déjà, en réunissant les observations publiées, en rassembler au moins une centaine d'exemples; mais ces faits, souvent disparates, sont difficiles à classer d'une façon naturelle. Tantôt c'est l'histoire clinique de la maladie qui laisse à désirer; tantôt c'est l'étude anatomique qui est incomplète; plus souvent c'est la pathogénie qui est obscure.

Et comment pourrait-il en être autrement? Chaque auteur n'a recueilli par lui-même qu'un assez petit nombre de faits auxquels il a dû joindre les observations plus ou moins semblables publiées par ses devanciers. Or il est facile de voir, en parcourant ces observations, qu'on s'est laissé entraîner trop souvent à identifier, malgré leurs dissemblances, les cirrhoses du jeune âge avec celles de l'âge adulte.

Quand on se trouve en présence d'un homme fait, atteint d'une cirrhose hépatique, c'est d'abord l'alcool que l'on incrimine et, plus d'une fois, on se laisse aller, sans raison suffisante, à lui attribuer tout le mal, précisément parce que son action nocive est parfaitement démontrée, et qu'il occasionne la plus commune et la mieux caractérisée des cirrhoses, celle que, depuis Laennec, on a considérée comme la cirrhose typique.

Ce n'est pas toujours sans arrière-pensée que l'on s'est :cidé, dans ces vingt dernières années, à reconnaître omme causes possibles de la sclérose du foie, dans plusieurs es formes qu'elle peut prendre, soit une infection nettement uractérisée comme la syphilis, la tuberculose, la mala-

ria, etc., soit une dystrophie, comme celle qu'entraîne parfois la stase sanguine dans les affections du cœur ou dans l'artériosclérose, soit encore une irritation d'origine microbienne des voies biliaires ou une inflammation de la capsule; aujourd'hui, on ne peut plus se dispenser de décrire des variétés assez nombreuses de cirrhose du foie, aussi distinctes par leur origine que par leur marche clinique et la disposition des lésions qui les caractérisent. Il n'en est pas moins vrai, toute exagération mise à part, que le rôle de l'alcool dans la production des lésions scléreuses du parenchyme hépatique est encore et restera sans doute longtemps prédominant.

En est-il de même chez l'enfant? Nous ne le croyons pas, du moins en ce qui concerne notre pays. Certes on a publié des observations parfaitement démonstratives de cirrhoses atrophiques du foie, survenues chez de jeunes sujets, à la suite de l'abus des boissons alcooliques; mais, chez nous, les cas de ce genre sont tout à fait exceptionnels. La grande cause des lésions scléreuses du foie, dans le jeune âge, c'est la syphilis, c'est-à-dire une maladie infectieuse; et, après la syphilis, mais bien loin derrière elle, il faut citer l'infection malarienne, la tuberculose et, sans doute aussi, certaines infections qui accompagnent les grandes pyrexies de l'enfance. Il serait intéressant, à coup sûr, de faire de ces cirrhoses une étude détaillée; mais pour cela les matériaux dont nous disposons ne sont pas encore assez nombreux. Nous n'en parlons ici que pour opposer à ces lésions scléreuses d'origine infectieuse un autre groupe de cirrhoses moins connues encore et dans lesquelles l'élément infectieux, qui intervient activement, n'agit que d'une façon secondaire. Dans ces faits, que nous désirons analyser, la lésion hépatique, très nettement caractérisée et très reconnaissable cliniquement, a surtout une origine dystrophique. Sa cause premièr dans tous les cas, est la stase sanguine qu'entraîne trouble profond du fonctionnement du cœur. Il s'agit, somme, d'une *cirrhose cardiaque*. Mais à côté des faits d

signalés dans lesquels l'existence de l'affection cardiaque peut être soupçonnée d'après les antécédents rhumatismaux du sujet et reconnue de la façon la plus nette par l'examen clinique, il en est d'autres, en plus grand nombre peut-être, dans lesquels le cœur peut longtemps paraître sain malgré une auscultation attentive et où, cliniquement, l'affection hépatique attire seule et absorbe toute l'attention. Dans ces cas, ce ne sont ni les valvules ni les orifices du cœur qui sont altérés : c'est l'enveloppe péricardique qui est épaissie et adhérente ; c'est le muscle cardiaque lui-même qui est dégénéré.

Chez quelques enfants, le rhumatisme est la cause unique et indiscutable de la symphyse péricardique ; chez d'autres, le rhumatisme n'a jamais existé : c'est alors la tuberculose qu'il faut incriminer dans la plupart des cas.

Quelle que soit son origine, rhumatismale ou tuberculeuse, la symphyse du péricarde, surtout quand elle s'accompagne d'adhérences étendues des deux plèvres, peut avoir le même retentissement sur la circulation et les mêmes effets sur le foie ; seulement, quand la cirrhose cardiaque procède d'une symphyse tuberculeuse du péricarde et des plèvres, on voit souvent s'associer à l'altération dystrophique du foie cardiaque des lésions tuberculeuses plus ou moins importantes qui, si elles modifient peu la physionomie clinique de l'affection, changent notablement l'aspect des lésions.

Plusieurs raisons nous ont permis de rapprocher et de grouper ces observations. D'abord la communauté d'aspect, d'origine et d'évolution des lésions que nous avons rencontrées dans le foie ; les unes sont simples, il est vrai, tandis que les autres sont plus ou moins complexes ; néanmoins il est facile, quand on étudie ces dernières, de suivre la filiation des accidents. Ensuite et surtout la similitude frappante du tableau symptomatique.

Il y avait là un type clinique à dégager.

Il suffira en effet de parcourir les observations dont nous donnons plus loin le détail pour voir à quel point les malades

se ressemblaient quand l'affection hépatique était arrivée à sa période d'état. Tous nos sujets, malingres et chétifs, étaient peu développés pour leur âge; leur taille et leur poids étaient inférieurs à la normale; ils avaient la mine souffreteuse, le teint pâle, blafard ou cyanosé plutôt que subictérique, et la face un peu bouffie. Leurs membres étaient grêles et fluets quand ils n'étaient pas envahis par l'œdème et cette maigreur faisait ressortir le développement énorme de l'abdomen. Avec leur ventre saillant, globuleux ou élargi, ils avaient une attitude et une démarche qui rappelaient celles des femmes arrivées à la fin de la gestation. Ce gros ventre était habituellement indolore; à son niveau la peau était lisse, tendue, luisante, parfois vergetée et toujours sillonnée de grosses veines bleues; son aspect faisait songer tout de suite à l'existence d'un épanchement ascitique. Cet épanchement existait souvent; il était même très abondant dans certains cas; mais chez plusieurs enfants il manquait, du moins à certaines périodes de la maladie; en aucun cas il ne pouvait être considéré comme la seule cause du développement insolite de l'abdomen. Cette cause, c'était surtout la présence, dans l'hypochondre droit, d'une masse pesante, dure, qui descendait au-dessous de l'ombilic et qui n'était autre que le foie, dont la matité, sur la ligne axillaire, atteignait souvent 17 et même 20 centim.; c'était aussi, mais à un degré moindre, le gonflement de la rate que l'on pouvait facilement percevoir par la percussion et même par le palper.

Quand l'épanchement ascitique était quelque peu abondant, le scrotum s'œdématiait chez les petits garçons et les membres inférieurs ne tardaient pas à s'infiltrer. Cette infiltration œdémateuse, dans certains cas, était considérable à la période ultime do la maladie; alors on voyait parfois apparaître, sur la peau blanche et distendue, des taches de purpura plus ou moins nombreuses. Le thorax était maig et sillonné à sa partie supérieure de veines bleues; les extr mités, aussi bien que les lèvres, prenaient souvent une colora tion violette, surtout quand le malade était dans le décubit

horizontal, position à peu près impossible à garder, à une période avancée de la maladie. Les urines n'étaient jamais bilieuses; elles étaient rares, brunes, chargées d'urobiline et contenaient de la glycose dès qu'on faisait absorber au malade une quantité de sucre un peu forte. Chez plusieurs de ces enfants on avait perçu, au début des accidents, des signes de péricardite et de pleurésie, simple ou double; plus tard, dans deux ou trois cas, on retrouvait des souffles mitraux rudes qui ne laissaient aucun doute sur l'existence d'une lésion cardiaque; plus souvent l'examen du cœur ne révélait rien ou presque rien, c'est-à-dire un léger trouble du rythme ou une certaine faiblesse du pouls.

La plupart de ces enfants ont présenté les signes d'une cachexie croissante et sont morts tout à coup, dans une syncope; deux vivent encore, après trois ans; mais ils semblent arrêtés dans leur développement et portent dans l'abdomen un énorme foie dur dont le volume ne s'est pas réduit d'une façon sensible.

Nous ne pouvons pas nous contenter d'examiner en détail les principaux traits de ce tableau d'ensemble, d'abord parce qu'à côté des ressemblances il existe des différences qu'il est utile de faire ressortir, ensuite parce que les lésions du foie n'ont, dans tous ces cas, ni une origine ni des caractères absolument identiques.

Il vaut donc mieux diviser nos observations en deux groupes et les classer en tenant compte de l'origine des lésions.

Dans le premier groupe, nous rangerons les scléroses hépatiques qui reconnaissent pour cause unique une affection du cœur d'origine rhumatismale.

Cette affection du cœur peut, chez l'enfant comme chez l'adulte, être une lésion mitrale; cependant c'est la symphyse lu péricarde que nous avons rencontrée habituellement dans es autopsies.

Dans le second groupe, l'affection du foie présente encore es caractères cliniques et anatomiques du *foie cardiaque* et ;'est également une symphyse péricardique qui en est la

cause première; mais cette symphyse est d'origine et de nature tuberculeuse. Dans plusieurs cas, la tuberculose s'était confinée presque exclusivement dans le médiastin, ce qui rendait l'interprétation des phénomènes cliniques singulièrement difficile; dans d'autres cas, elle avait touché plusieurs organes et était plus facilement reconnaissable. On ne doit donc pas s'étonner de trouver, dans ce groupe d'observations, des cas dans lesquels le foie avait toutes les apparences d'un foie cardiaque, et d'autres dans lesquels l'aspect de la lésion était plus ou moins modifié par la présence des productions tuberculeuses.

II

Foie cardiaque. — Lorsqu'il existe une lésion grave des valvules ou des orifices du cœur, particulièrement de la valvule mitrale ou de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, on conçoit facilement qu'il puisse se produire dans le foie, comme ailleurs et plus qu'ailleurs, une stase sanguine dont les conséquences sont les mêmes, quel que soit l'âge du sujet. Le sang, ne trouvant plus un écoulement facile dans le cœur droit distendu, s'accumule dans les veines caves, dans les veines sus-hépatiques et dans les veines centrales des lobules. Il dilate peu à peu ces canaux qui refoulent le parenchyme du foie; il distend les capillaires qui aplatissent et atrophient les cellules voisines, et cette congestion passive subit des oscillations comme la pression intra-veineuse elle-même. Après quelques alternatives, la congestion persiste et le foie reste gros. Alors une lésion d'un autre ordre apparaît: autour des vaisseaux distendus il se fait un travail de sclérose plus ou moins systématisé et, au foie cardiaque purement hyperémique, succède un foie cardiaque cirrhotique sans transition, par le fait d'une évolution graduelle et insensible des lésions.

Le foie cardiaque hyperémique se rencontre souvent chez les enfants arrivés à une période avancée des lésions graves

de l'orifice mitral. Tous les médecins l'ont observé et, à vrai dire, il ne mérite pas une description spéciale.

Le foie cardiaque cirrhotique est plus rare chez les sujets jeunes et plus intéressant. Son existence, parfaitement démontrée, suffirait à prouver que, par le fait seul d'une stagnation prolongée du sang dans ses veines, le foie est exposé à se modifier et à s'altérer d'une façon irrémédiable, en dehors de toute intoxication alcoolique. Wickham Legg avait mentionné des faits de ce genre. Hanot et Parmentier (1) en ont rapporté deux cas dont un seulement avec autopsie. Nous devons reproduire ici cette observation, la première qui établisse d'une façon irréfutable l'existence de la cirrhose cardiaque chez les enfants.

Obs. I. — Le nommé E..., Aimé, 9 ans, entre le 13 juillet 1889, salle Archambault, lit n° 56, service de M. le Dr Legroux.

Antécédents héréditaires. — Mère en bonne santé. Père rhumatisant.

Antécédents personnels. — Rhumatisme articulaire en juin dernier, chorée en novembre. A la suite du rhumatisme il est resté souffrant, ne pouvant ni courir ni monter un escalier, et a dû à plusieurs reprises garder le lit. Depuis un mois, il a constamment des battements de cœur et de l'oppression ; depuis 10 jours il a les jambes enflées, le ventre gros.

État actuel. — L'enfant est très oppressé, se tient assis dans son lit et ne peut rester dans le décubitus dorsal. Les pommettes et les lèvres sont violacées. Les extrémités des doigts sont renflées en massue et bleuâtres. Le ventre est gros, les membres inférieurs sont œdématiés.

Le cœur est augmenté de volume. Matité absolue verticale : 5 cent.

La pointe bat dans le 5e espace intercostal, sous le mamelon. Frémissement cataire. A l'auscultation on entend un souffle à la pointe, souffle qui se propage dans l'aisselle ; il comprend tout le 1er temps et se prolonge jusqu'au second bruit qui est très bref. Il existe un bruit de frottement très-net à la partie moyenne de la région précordiale.

Le pouls est petit et fréquent (138) ; pas de pouls capillaire. Submatité en arrière, à la base des poumons ; râles sous-crépitants fins dans toute la hauteur ; absence du murmure vésiculaire, égophonie à la partie inférieure et postérieure de la cage thoracique orthopnée.

(1) *Arch. de Méde.* oct. 1890, p. 439.

Le foie est volumineux, sensible à la pression ; il descend au-dessous de l'ombilic. Ascite de moyenne abondance.

Urine : 1/2 litre, fortement albumineuse ; elle est très foncée en couleur et contient de l'urochrome en excès, de l'urobiline et du pigment rouge brun ; teinte subictérique très accusée.

Œdème considérable des membres inférieurs.

Traitement. — Digitale, ventouses sur la poitrine. Régime lacté.

En dépit du traitement, l'état du malade alla toujours en s'aggravant : l'oppression s'accrut encore, l'urine diminua peu à peu, les battements du cœur s'affaiblirent et l'enfant mourut le 29 dans un accès de suffocation.

AUTOPSIE. — Environ 4 litres de sérosité citrine s'échappent de la cavité péritonéale à l'incision des parois de l'abdomen. Léger hydrothorax, congestion et œdème pulmonaires; atélectasie des deux bases.

Les deux feuillets du péricarde sont recouverts d'une couche très épaisse de fausses membranes papilliformes. La cavité du péricarde contient environ 100 centim. cubes de liquide séro-fibrineux.

Les cavités du cœur sont dilatées. La valvule mitrale est légèrement épaissie, l'insuffisance est due bien plutôt à la dilatation ventriculaire qu'à la faible lésion valvulaire. Rien à noter à l'orifice aortique.

Reins. — Poids : G. : 110 gr. ; D. : 95 gr. Aspect violacé turgescent. La capsule se décortique facilement, à la coupe le sang ruisselle. La résistance du tissu n'est pas augmentée, le rapport des substances corticale et médullaire est conservé.

Rate, poids : 100 gr.

Estomac. — La surface muqueuse est congestionnée et offre en outre des veines bleuâtres sinueuses.

Péritoine. — La surface est légèrement dépolie. Quelques petits points ecchymotiques.

Foie. — Poids : 1120 gr. Faisons remarquer que Frerichs donne, comme moyenne du poids qu'acquiert le foie à l'âge de 11 ans, 970 gr., et à l'âge de 5 ans, 480 gr.

La capsule est étendue, la surface est lisse. Le foie est gorgé de sang ; il offre une certaine résistance à la coupe. Le sang s'écoule en abondance des vaisseaux sectionnés ; les veines sus-hépatiques sont dilatées. Aspect muscade très accusé. Petits foyers hémorrhagiques disséminés.

Examen microscopique du foie. — Les lésions sont très différentes suivant les parties que l'on examine.

A. *Centre de la glande.* — Les parties centrales du foie ne présentent qu'une ectasie capillaire et une atrophie trabéculaire très accusée

En certains points, l'on remarque des foyers d'apoplexie arrondis, elliptiques, qui présentent tous les caractéres des lésions congestives du foie cardiaque.

B. *Périphérie du foie.* — A la périphérie, de préférence, apparaît la sclérose. Les veines sus-hépatiques dilatées sont entourées d'une zone fibreuse, tantôt limitée, tantôt étendue, qui va parfois jusqu'à envahir presque entièrement le lobule.

Il est curieux de noter qu'en certains points la sclérose se développe en plein territoire d'ectasie capillaire et d'atrophie trabéculaire et qu'en d'autres points elle envahit les lobules où la dilatation des vaisseaux est insignifiante. La figure nous fait assister à ces deux aspects différents de la cirrhose cardiaque. On voit en effet, dans le haut de la figure, une veine sus-hépatique avec sa couronne fibreuse semée de rares cellules hépatiques, entourée d'une zone de capillaires dilatés à l'excès, où les cellules font presque entièrement défaut ; l'espace portobiliaire est seul environné de trabécules hépatiques serrées les unes contre les autres. Dans le bord de la figure par contre, on peut remarquer une autre veine sus-hépatique également située en plein tissu fibreux, mais ici l'ectasie capillaire n'existe pas pour ainsi dire. Les travées hépatiques sont sectionnées en petits tronçons de 3-4-5 cellules, chacun d'eux étant enveloppé d'un cercle fibreux ; l'atrophie cellulaire est bien moins considérable que plus haut.

Les espaces portobiliaires, notablement élargis, prennent part au processus scléreux, sans jamais égaler toutefois les territoires sus-hépatiques. Ils renferment quelques néo-canalicules biliaires.

Un fait nous a frappé dans cette observation : c'est que les altérations révélées par l'autopsie portaient plutôt sur le péricarde que sur la valvule mitrale, contrairement à ce qu'aurait pu faire présumer l'existence d'un souffle systolique de la pointe, propagé dans l'aisselle et couvrant tout le premier bruit. Cette prédominance des lésions péricardiques se retrouve dans l'observation d'une fillette que nous avons étudiée pendant dix-huit mois et qui a présenté un des plus eaux exemples de cirrhose cardiaque que l'on puisse citer. 'oici d'ailleurs le résumé de cette observation.

Obs. II. — J. B..., âgée de dix ans, est amenée à l'infirmerie des 'nfants-Assistés le 5 décembre 1890. Elle est en proie à une dyspnée mena-

çante qui se calme peu à peu sous l'influence du repos et qu'explique facilement l'existence d'une affection cardiaque : cœur hypertrophié, dont la pointe bat dans le 5e espace intercostal, en dehors du mamelon ; souffle systolique mitral, pouls régulier, assez fort, pas d'œdème ni d'ascite, pas d'albumine dans l'urine, foie normal.

Les renseignements font défaut ; mais la maladie paraît remonter à plusieurs mois.

Après un nouvel accès de suffocation survenu le 13 décembre, l'état de l'enfant s'améliore et le calme dure jusqu'au 4 février. Alors la température s'élève : TR. 40° ; P. : 140; Resp. : 38 ; l'enfant tousse et on entend des frottements péricardiques dans toute la région précordiale. Quelques douleurs dans les épaules et dans les genoux, sans tuméfaction appréciable.

Le 8 février, cette poussée de péricardite est suivie d'une pleurésie gauche avec épanchement moyen et, le 10, d'une pleurésie droite avec épanchement localisé à la partie inférieure et externe du poumon droit.

Dès le 13, la pleurésie gauche diminue ; bientôt il ne reste plus que des frottements à gauche et à droite.

Le 16, les bruits péricardiques commencent à s'éteindre, comme les bruits pleuraux et, le 20, on n'entend plus dans la région du cœur, en avant comme en arrière, qu'un souffle systolique mitral très rude.

Le diagnostic de péricardite rhumatismale avec endocardite et pleurésie double semble donc parfaitement établi. Cependant, vers le milieu de mars, on perçoit, sous la clavicule droite et dans la fosse sus-épineuse, des signes qui font penser à l'existence d'une poussée tuberculeuse : râles sous-crépitants, respiration soufflante, submatité. D'ailleurs la toux est fréquente et la mine assez mauvaise.

Bientôt le foie, qui n'avait pas été tuméfié jusque-là, commence à grossir et la circulation se trouble.

Le 21 mai, on trouve de l'œdème des pieds et des jambes et une menace d'ascite. Le foie est gros et déborde les fausses côtes sur la ligne mamelonnaire de quatre travers de doigt. Dyspnée ; l'enfant ne peut rester couchée sans étouffer ; cyanose de la face et refroidissement des extrémités. Les jugulaires et les veines de la paroi thoracique sont saillantes. Toux fréquente et pénible, râles disséminés dans les deux poumons, surtou droite ; un peu d'albumine dans l'urine.

Sous l'influence de la digitale il se produit une diurèse abondan l'œdème des jambes et le gonflement de l'abdomen disparaissent, le f diminue de volume tout en restant notablement hypertrophié.

Le 11 juin, l'enfant est bouffie, elle tousse toujours et le foie a de nouveau augmenté de volume. La quantité d'urine émise chaque jour oscille entre 180 et 800 gr. La moyenne est de 400 gr. La température se tient entre 37°,5 et 39° et la courbe présente de nombreuses irrégularités.

Le 1er juillet, on constate que les veines sous-cutanées abdominales se distendent. L'abdomen reste gros, le foie descend au-dessous de l'ombilic. Les urines sont rares et foncées.

Le 20, la toux persiste, le foie descend jusqu'à l'épine iliaque. Il mesure 19 cent. 1/2 sur la ligne mamelonnaire, et 15 cent. 1/2 sur la ligne xyphoïdienne.

Le 30, légère ascite, traces d'albumine dans l'urine.

Pendant les mois suivants l'état de l'enfant reste le même. Le souffle de la pointe devient piaulement, le cœur s'hypertrophie; des crises d'asystolie se succèdent à intervalles assez rapprochés; le foie reste énorme.

21 octobre. Quelques taches de purpura apparaissent aux membres inférieurs; la cyanose devient persistante, les doigts se déforment. Le foie conserve son volume, l'abdomen est sillonné de grosses veines, de même que la partie supérieure du thorax; peu d'ascite.

11 novembre. Après une crise d'asystolie assez forte, on note une augmentation sensible de l'ascite. Les urines sont rares, fortement colorées et contiennent de l'urobiline.

L'ascite augmente peu à peu et devient persistante; l'œdème des jambes disparaît difficilement malgré l'emploi du lait, de la digitale, de la spartéine, etc. La cyanose est de plus en plus marquée. L'état de l'enfant s'aggrave graduellement.

13 janvier. Nouvelle poussée de purpura. A partir du 26, l'ascite est considérable et ne diminue plus; les urines sont foncées et peu abondantes; on n'en recueille pas plus de 250 gr. par 24 heures.

9 mars. On fait une ponction et on retire 2,200 gr. de liquide.

	ANALYSE DE L'URINE		ANALYSE DU LIQUIDE ASCITIQUE
	par litre	par 24 heures	par litre
Extrait sec à 100°....	28g,67	7g,17	43g,12
Chlorures...........	4g,5	1g,12	6g,1
rée..............	14g	3g,50	0g,71
lbumine...........	0	0	32g
cide urique.........	1g,20	0g,30	1g,50

igments biliaires dans les deux liquides.

Le 16. On trouve du sucre dans les urines. On supprime les matières féculentes et sucrées de l'alimentation et, le 17, le sucre disparaît.

Le 19. On donne 100 gr. de sirop de sucre, en plus du lait, et on trouve dans l'urine 0 gr. 75 de glucose par litre.

Le 25. Une 2e ponction donne 1,000 gr. de liquide.

14 avril. 3e ponction : 1,400 gr.

En mai, l'anasarque devient considérable, la faiblesse est extrême, l'orthopnée constante.

On retire par une 4e ponction, le 6 mai, 3 litres de liquide.

Ni la digitale, ni le calomel, ni la spartéine ne diminuent la dyspnée. Le décubitus horizontal est absolument impossible.

Le 20. L'enfant perd connaissance pendant son repas du soir. L'agonie commence et elle meurt à 11 heures du soir.

AUTOPSIE. — Les téguments sont infiltrés d'une grande quantité de sérosité qui s'échappe à l'incision.

La cavité abdominale contient plusieurs litres de liquide citrin.

Le foie déborde les fausses côtes et descend de 3 centim. au-dessous de l'ombilic. Sa face supérieure est fixée à la paroi et au diaphragme par de nombreuses adhérences. Des tractus analogues fixent le grand épiploon.

Sur une coupe, le foie qui est ferme et résistant présente un lacis d'un noir violacé sur lequel tranchent des nodules gris jaunâtres de 1 à 2 millim. de diamètre, disposés en grappe le long des vaisseaux portes. Par places, ces îlots décolorés ont plus d'un centimètre de diamètre; leur centre correspond à un espace porte. L'ensemble de l'organe donne l'idée d'un foie muscade dans lequel seraient disséminés des noyaux scléreux. Poids: 1 kil. 300.

Cœur volumineux. Poids, 700 gr. Symphyse péricardique complète. La poche péricardique est épaisse et fibreuse. Pas de lésions valvulaires appréciables, pas plus à l'orifice mitral, où l'on croyait trouver une grosse insuffisance mitrale qu'à l'orifice aortique. Le souffle perçu pendant la vie devait être du à la dilatation du ventricule gauche.

Adhérences pleurales très étendues.

Pas de tubercules pulmonaires. Emphysème aux sommets et sur les bords antérieurs; bronches dilatées par places.

Reins : droit, 135 gr.; gauche, 150 gr., congestionnés.

Les glomérules sont saillants et l'on voit, de place en place, des dilat tions vasculaires.

Examen histologique. — Foie cardiaque. Cirrhose surtout sous-ca sulaire. Lésions scléreuses irrégulièrement disséminées.

Par places, simple hyperémie ; dilatation de la veine centrale avec épaississement de la paroi de cette veine ; dilatation des capillaires afférents ; aplatissement des cellules dont la plupart cependant conservent leurs noyaux assez nettement colorés.

Très nombreux foyers d'apoplexie au voisinage des veines centrales, dans l'intérieur même des lobules ; atrophie et disparition presque complète des cellules hépatiques dans ces foyers.

Dans beaucoup de points, sclérose assez avancée, épaississement de la paroi des veines centrales, travées fibreuses rayonnantes, atrophie cellulaire au centre des lobules. Ilots scléreux disséminés autour de vaisseaux dilatés, correspondant sans doute à d'anciens foyers apoplectiques. Sclérose péri-portale en certains points ; quelques néo-canalicules en ces points.

En sommes, clérose irrégulièrement disséminée dans le parenchyme plutôt que systématisée.

Il nous serait facile de citer d'autres observations plus ou moins semblables aux précédentes, nous ne ferons cependant que les mentionner : d'abord, parce qu'elles sont moins typiques que celles que nous avons rapportées, ensuite parce que l'autopsie n'a pas été faite.

Telle est la première observation de Hanot et Parmentier ; telles sont aussi deux observations du service de M. le professeur Debove qui nous ont été communiquées par M. Auscher.

Dans plusieurs autres cas, nous avons retrouvé des symptômes comparables à ceux que nous avons notés chez nos deux malades ; mais il nous a semblé qu'il s'agissait alors de foies cardiaques vraiment cirrhotiques.

Nous devons cependant citer en détail l'histoire clinique d'un petit malade qui nous a été adressé par le Dr Lorain, de Nogent-sur-Marne, précisément parce que cette observation diffère notablement des précédentes.

Obs. III. — *Symphyse cardiaque probable. — Traces de pleurésies anciennes. Rhumatisme de longue durée. Foie hypertrophié. Cirrhose cardiaque, albuminurie.* — Le petit garçon qu'on nous présente est âgé de huit ans ; il est né d'un père rhumatisant et d'une mère très bien portante. Il a eu, à 4 ans, une scarlatine assez

bénigne et quelques embarras gastriques sans gravité. Depuis plusieurs mois il présentait un peu de langueur et d'amaigrissement; il étouffait dès qu'il marchait un peu vite, il avait cependant conservé sa gaieté et une mine assez bonne quand, le 11 mai 1890, à l'âge de cinq ans et demi, il fut pris tout à coup d'une douleur dans le genou, assez forte pour l'empêcher de marcher. Le soir, fièvre vive. Les jours suivants, les autres articulations devinrent successivement douloureuses; et, pendant trois mois, on nota tous les symptômes d'un rhumatisme articulaire aigu assez grave.

La fièvre était intense; elle monta plusieurs fois à 40° et même 41°. Exista t-il une lésion du péricarde à ce moment? C'est probable; mais on ne parla guère aux parents que de pleurésie.

Trois mois après le début de la maladie, survinrent des accidents gastro-intestinaux : vomissements, diarrhée glaireuse et sanguinolente, que l'on regarda comme des manifestations d'un rhumatisme viscéral. Ces accidents disparurent d'ailleurs assez rapidement.

On nota alors un gonflement notable des gaines synoviales des poignets, des cous-de-pied et, de temps en temps, des poussées fébriles correspondant à des recrudescences du rhumatisme.

L'amaigrissement était considérable, l'anémie profonde, la faiblesse telle et les souffrances si vives que l'enfant pouvait à peine se mouvoir sur son lit.

A cette époque, on constata pour la première fois un développement notable de l'abdomen dont le volume ne fit qu'augmenter pendant plusieurs mois. Ce développement était causé surtout par une hypertrophie considérable du foie qui descendait au-dessous de l'ombilic. Circulation collatérale très développée, rate grosse; un peu d'ascite.

Peu de temps après, apparaît un œdème des membres inférieurs que l'on attribue à une poussée de néphrite. Les urines contiennent en effet une forte proportion d'albumine. Sous l'influence du régime lacté, l'albumine diminue sans cependant disparaître complètement.

Depuis quinze mois, une amélioration notable s'est produite. Le foie, tout en restant très gros et très dur, a diminué de volume; le ventre est un peu moins gros, l'appétit est bon, les digestions sont faciles. Les articulations ont en partie retrouvé leurs mouvements et l'enfant marche, après deux ans d'immobilité absolue. Il est même revenu un peu d'e-bonpoint.

Quand j'ai vu l'enfant, le 4 mars 1893, il m'a paru petit et ché taille 1m,11. Son ventre est toujours gros : 0m,69 de circonférence. foie déborde les fausses côtes et descend encore au-dessous de l'ombi

Sa hauteur, sur la ligne mamelonnaire est de 17 centimètres. La rate est grosse. Pas d'ascite ; les veines sous-cutanées abdominales sont dilatées, de même que les veines du cou et de la partie supérieure du thorax.

Le cœur est volumineux, sans cependant présenter une hypertrophie considérable : pointe dans le 5e espace intercostal en dehors du mamelon. Pas de souffle ; mais le petit et le grand silence ont la même durée, ce qui rappelle le rythme fœtal. Deux grammes d'albumine par litre. Pas d'œdème. Dyspnée et essoufflement facile, tendance à la cyanose.

Cette observation s'éloigne sensiblement des deux autres. Si l'enfant n'avait pas été atteint d'un rhumatisme articulaire aigu, long et grave, on pourrait croire, à l'heure actuelle, que l'affection du foie joue dans son histoire le rôle le plus important, tandis que pour nous elle est secondaire ; mais ce fait sera plus facile à interpréter quand nous aurons passé en revue les observations qui suivent.

III

Foies cardio-tuberculeux. — Dans les cas que nous allons étudier maintenant, le rôle du cœur est beaucoup plus effacé que chez les sujets rhumatisants. Si l'on a la chance d'assister au début des accidents, et si l'on voit un enfant, atteint successivement de péricardite, de pleurésie simple ou double avec ou sans épanchement, se remettre lentement, conserver une gêne notable de la respiration, une tendance à l'essoufflement et à la cyanose, en même temps qu'une augmentation du volume du foie, on peut accuser jusqu'à un certain point la stase sanguine d'être la cause de ce gonflement du foie qui, après avoir été passager, tendra peu à peu à devenir définitif. Mais, bien souvent, cette première phase est mal observée et l'on n'a sur elle que des renseignements insuffisants ou nuls ; l'interprétation des accidents devient alors singulièrement difficile. En effet, si nous exceptons les cas où les manifestations tuberculeuses, pulmonaires, pleurétiques, péricardiques ou péritonéales ont été assez nettes pour se faire reconnaître dès le début, c'est généralement l'état du foie qui attire exclusivement l'attention. Cet organe

est devenu gros et dur, comme dans certaines cirrhoses hypertrophiques ; et ce n'est pas là un phénomène banal chez un sujet jeune. L'abdomen est déformé, saillant, globuleux ; il existe une ascite qui se reproduit rapidement après les ponctions ; la rate est grosse et les veines sous-cutanées abdominales se développent d'une façon remarquable. Il n'existe pas d'ictère ; à peine une légère teinte subictérique des conjonctives ; mais les urines sont rares, foncées, souvent albumineuses, riches en acide urique, pauvres en urée et contiennent de l'urobiline. La glycose s'y montre dès que les malades absorbent une certaine quantité de sucre. Comment, en présence de ces signes, mettre en doute l'existence d'une cirrhose ?

Quant au cœur, il semble peu lésé. Pas de souffles dans la plupart des cas, pas plus à la base qu'à la pointe ; mais cependant un trouble assez constant du rythme, qui rappelle le rythme fœtal. Pas même de ces hypertrophies considérables qui se produisent à la suite des endopéricardites graves du rhumatisme et qui, à défaut d'autres signes, forceraient l'attention ; seulement un abaissement et une déviation de la pointe, avec une ondulation plus ou moins nette de la paroi, et une dilatation très nette des jugulaires et des veines du thorax.

Il est cependant un symptôme qui manque peu et que l'on voit s'accentuer de plus en plus à mesure que l'on approche de la période ultime de la maladie : c'est la cyanose. Celle-ci marche de pair avec la dyspnée ; comme elle, elle s'atténue ou s'exagère par crises. Elle augmente au moindre effort et, quand l'enfant est placé dans le décubitus dorsal, elle ne tarde pas à devenir menaçante. Elle est si persistante, chez certains sujets, qu'elle entraîne une déformation des doigts comparable à celle de la maladie bleue. Chose curieuse, cette dyspnée et cette cyanose ne semblent pas en rapport dire avec les troubles cardiaques, puisqu'il faut chercher c troubles pour les découvrir et que le pouls, s'il est petit, res régulier. Elles ne correspondent pas davantage à l'étend

apparente des lésions pulmonaires, puisque celles-ci sont à peine appréciables chez certains sujets et ne se révèlent que par la présence de quelques râles disséminés ou de quelques frottements.

On les explique tant bien que mal par l'augmentation de volume du foie, par la présence de l'ascite, par la faiblesse de l'enfant, etc., et souvent les lésions du cœur, du péricarde et des plèvres ne sont que des trouvailles d'autopsie.

Nous avons remarqué cependant, en étudiant l'histoire de plusieurs de nos malades, que, s'ils s'étaient comportés longtemps comme des cirrhotiques, ils avaient souvent fini comme des cardiaques. Trois sont morts subitement, après avoir présenté dans les dernières semaines de la vie des accès d'oppression comme on n'en rencontre guère que dans les affections graves du cœur.

Il n'en reste pas moins certain que l'interprétation clinique des phénomènes et de leur pathogénie est singulièrement difficile pour un esprit non prévenu. Il suffira, pour s'en convaincre, de lire la remarquable communication de M. le professeur d'Espine au dernier congrès pour l'avancement des sciences.

L'autopsie même, dans ces cas, ne donne pas toujours l'explication des phénomènes.

Chez quelques sujets, la tuberculose est si nette partout, dans les poumons, dans les plèvres, dans le péricarde, dans le médiastin, dans le péritoine, dans le foie, etc., l'aspect du foie est tellement modifié par l'infection tuberculeuse, que l'on n'hésite guère à faire de la lésion hépatique une cirrhose purement tuberculeuse, malgré le peu de rapports qu'elle présente avec les formes connues de la cirrhose tuberculeuse. C'est à cette conclusion que nous avait conduit l'examen du foie d'un enfant dont nous rapporterons plus n l'observation (obs. VI) : conclusion fondée, en somme, ais incomplète, car nous avions négligé un élément pathoıique dont les faits ultérieurement observés nous ont ıntré l'importance.

Chez d'autres enfants, la tuberculose a une marche lente; elle est cantonnée, discrète, à peine reconnaissable; elle a presque respecté les poumons, pour porter son action sur les séreuses. On se trouve alors en présence d'un épaississement plus ou moins considérable du péricarde, des plèvres, du péritoine, d'adhérences plus ou moins intimes de ces séreuses avec les organes sous-jacents, et de lésions variables de ces organes. Ces altérations ont, au premier abord, l'aspect purement scléreux. Il n'est donc pas étonnant de voir incriminer une sorte de diathèse fibreuse dont l'action se serait portée sur les organes thoraciques et sur les viscères abdominaux, particulièrement sur le foie, alors que tout dans les antécédents des sujets, dans l'évolution des lésions et même dans la réaction à la lymphe de Koch faisait songer à une tuberculisation des séreuses. Aujourd'hui, ce mot de diathèse fibreuse, car ce n'est là qu'un mot, ne peut plus nous suffire. Il nous faut quelque chose de plus précis et de plus concret.

C'est seulement après avoir eu l'occasion d'étudier, au cours de ces cinq dernières années, non seulement deux ou trois faits, mais une série d'observations formant une heureuse gradation, que nous avons pu nous faire une idée nette de la filiation des accidents.

Nous avions constaté avec un certain étonnement que les foies dans lesquels nous comptions trouver des lésions purement tuberculeuses présentaient surtout, à l'œil nu, comme sous le microscope, l'aspect du foie cardiaque. Certes, personne plus que nous n'était disposé à admettre la transformation scléreuse des lésions d'origine bacillaire; mais nous n'avions jamais vu la tuberculose commune réaliser de semblables altérations.

D'autre part, nous avons noté, dans tous les cas du même genre, en plus de la cirrhose du foie, des lésions que nc avions franchement méconnues pendant la vie ou que nc avions soupçonnées sans pouvoir démontrer leur existen C'étaient surtout : une inflammation chronique du péricar

avec adhérences au cœur; altération et même, dans un cas, tuberculisation de cet organe; des adhérences très étendues des plèvres, avec lésions pulmonaires généralement peu étendues et lésions médiastines; des adhérences du diaphragme au foie, à l'estomac, etc.; des épaississements du péritoine ; des adhérences épiploïques, etc.

Enfin, l'affection du foie avait eu, pendant la vie, une marche clinique que nous ne connaissions pas et que nous retrouvions, avec des allures presque identiques, chez plusieurs sujets, aussi bien dans les cas où le foie avait l'aspect muscade, que dans ceux où il rappelait la cirrhose graisseuse.

Nous étions partis de cette idée : que la tuberculose était le facteur principal de cette sorte de cirrhose, et nous avions été forcés par les faits de reconnaître qu'il fallait pour la produire, du moins habituellement, l'action combinée de la tuberculose et de la stase sanguine.

Dans la première observation que nous allons citer, l'altération du foie se présente à son début. L'organe a tout à fait l'apparence et la structure d'un foie cardiaque; les lésions tuberculeuses qu'on découvre dans son parenchyme sont rudimentaires, alors qu'elles sont déjà anciennes et très étendues dans le péricarde, les plèvres, les poumons, les ganglions et même l'encéphale.

Obs. IV. — *Péricardite.— Pleurésie médiastine.— Symphyse du péricarde et des plèvres.— Tubercule cérébral — Foie cardio-tuberculeux.* — Edmond B..., âgé de 10 ans, est né de parents sains; nourri au biberon, il a toujours été chétif. A l'âge de 4 ans il a eu successivement une rougeole et une scarlatine. Il y a trois semaines, un médecin, le trouvant triste et malingre, l'envoya à la campagne. Là il se plaignait d'étouffements, de douleurs dans le côté gauche et on dut ramener à Paris. Comme il avait de la fièvre et une inappétence abso-, on l'amena à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Bouchut, n° 22, vice du professeur Grancher, le 22 juin 1891.

A l'entrée, on le trouve oppressé, pâle et abattu.

La région précordiale présente une voussure manifeste et une matité très

étendue. Le cœur bat énergiquement : pas de frémissements, pas de souffle, pas de frottements péricardiques. Quelques frottements pleuraux sous la clavicule gauche. Gonflement des jugulaires et des veines du thorax, inégalité des deux pouls. On pense à une péricardite avec épanchement, et à une pleurésie de voisinage.

Le lendemain la dyspnée augmente, la cyanose devient menaçante. La nuit on est obligé de faire d'urgence une ponction qui donne issue à 250 gr. de liquide sanguinolent.

Amélioration momentanée. Bientôt la zone de matité s'étend vers la gauche. On la retrouve en arrière à la base du poumon gauche. Nouvelle ponction en arrière : 400 gr. de liquide sanguinolent, identique au liquide retiré précédemment. On conclut alors que les deux ponctions ont été faites, non dans le péricarde, mais dans la plèvre, et on diagnostique une pleurésie médiastine gauche avec refoulement du cœur à droite et adhérences du cœur et du péricarde à la paroi thoracique. Le foie mesure 10 centim. sur la ligne médiane et déborde les fausses côtes.

A partir du 10 juillet, l'épanchement pleural diminue ; mais il reste une matité très étendue dans la région précordiale. A droite, cette matité s'étend jusqu'au mamelon.

L'enfant est envoyé en convalescence à la Roche-Guyon. Il a des accès d'oppression, des douleurs hépatiques, un gonflement du ventre et des membres inférieurs qui le forcent à revenir à l'hôpital le 13 octobre.

Le ventre est gros, ballonné, œdémateux, mais non fluctuant. Le réseau veineux abdominal et thoracique est très développé. Cyanose des lèvres et des joues, gonflement des jugulaires.

La matité hépatique mesure 16 centim. de hauteur au niveau de la ligne mamelonnaire et le bord inférieur du foie descend à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes. La rate est grosse et déborde les fausses côtes. Sa matité mesure 10 centim. en hauteur.

Les deux côtés du thorax sont asymétriques. Le gauche est rétracté. Ondulation de la région précordiale, dépression systolique de la pointe. Battements faibles. Pouls petit, régulier.

Légers frottements à la base du poumon et dans l'aisselle.

État général assez bon.

Dans l'après-midi, attaque épileptiforme. Déviation de la tête et d[...] yeux à droite, secousses cloniques dans les membres du côté droit dans les muscles de la face du même côté. Traces d'albumine dans l'uri[...] après la crise.

Les attaques se répètent, malgré une saignée et malgré l'emploi chloral et de l'éther.

Les convulsions cloniques se généralisent et l'on compte 28 crises dans les 24 heures.

Le 14 octobre, l'enfant n'a plus de convulsions; mais il est dans un demi-coma et perd ses urines.

Le 15, il sort de sa torpeur; mais il vomit tout et ne se souvient nullement de ce qui s'est passé.

Le 16, les attaques reparaissent.

Elles cessent le lendemain; mais l'enfant reste somnolent. Traces légères d'albumine, disque rouge acajou dans l'urine après addition d'acide nitrique. Le foie reste gros.

Dans les premiers jours de novembre, les vomissements reparaissent, les urines diminuent, le cœur devient irrégulier. Céphalée.

Le 6, le 7 et le 8 novembre, petites crises convulsives la nuit.

Le 9, l'enfant tombe dans le coma et il meurt le 10 novembre sans avoir présenté d'autres phénomènes.

Autopsie. — Adhérences du péricarde avec la paroi thoracique. Adhérences très étendues de la plèvre gauche. Le péricarde et la plèvre sont tellement fondus ensemble que le poumon gauche et le cœur semblent former une seule masse. Quelques granulations tuberculeuses dans le péricarde.

La cavité péricardique contient 200 gr. de liquide louche. La séreuse est épaissie et couverte à sa face interne de fausses membranes jaunes.

Elle adhère au cœur, vers la pointe, par une plaque fibreuse très résistante.

Le myocarde est mou et pâle. Pas de lésions de l'endocarde.

Masses tuberculeuses à la racine des bronches.

Granulations disséminées dans les deux poumons; nombreuses granulations dans les plèvres interlobaires.

Sommet droit congestionné. Symphyse pleurale à gauche. La coque pleurale est épaisse et criblée de tubercules miliaires.

Le *foie* pèse 850 gr., il est dur, entouré d'une capsule épaissie et présente le type connu du foie muscade; pas de tubercules visibles à l'œil nu.

La *rate* pèse 110 gr.; plaques de périsplénite.

Les *reins* sont congestionnés et se décortiquent facilement.

L'encéphale est congestionné. Fausses membranes minces et quelques granulations sur la face externe de l'hémisphère gauche, dans le prolongement de la scissure de Sylvius.

Plaque de méningite au niveau du pli courbe.

Gros tubercule de la substance corticale, plongeant dans la substance

cérébrale, en avant et en bas, et atteignant une épaisseur de cinq centimètres.

L'examen bactériologique a révélé la présence du bacille de Koch dans les séreuses péricardique, pleurale, etc.

Examen histologique du foie. — Foie surtout muscade, peu cirrhotique.

Epaississement de la paroi des veines centrales des lobules, dilatation des capillaires et aplatissement des cellules hépatiques autour de ces veinules.

Par places, épaississement du tissu conjonctif avec traînées embryonnaires dans les espaces portes.

Quelques îlots scléreux dans les lobules, au voisinage des espaces. Petits amas de noyaux correspondant à des granulations miliaires de très petit volume.

Dans cette observation, nous assistons d'abord à l'évolution d'une péricardite et d'une pleurésie médiastine tuberculeuses. Puis, la période aiguë passée, pendant la convalescence, nous voyons le foie se tuméfier, devenir dur et douloureux.

Le malade ayant été enlevé tout à coup par une complication cérébrale, nous ne trouvons dans cet organe que des lésions peu avancées. Ce seraient les lésions banales du foie muscade si l'on ne distinguait pas, de loin en loin, des amas embryonnaires d'origine tuberculeuse. La sclérose est tout à fait rudimentaire. Si le malade avait vécu plus longtemps, il est probable que les altérations auraient pris un autre aspect. A la congestion passive du début aurait succédé une sclérose plus ou moins diffuse, comme nous l'avons constaté dans l'observation suivante.

Obs. V. — *Tuberculose. Péricardite et pleurésie double. Symphyse du péricarde et des plèvres. Tuberculose du cœur. Adénopathies caséeuses. Cirrhose du foie.* — Le 25 février 1889, quand on l'apporte aux Enfants-Malades, salle Bouchut, n° 18, Jean I est un enfant de six ans dont la mère vient d'avoir une pleurésie suspe(Un de ses frères a été emporté par une méningite tuberculeuse, un au a été soigné dans le même service pour une tuberculose entéro-péri néale. Nourri au sein par sa mère, jusqu'à treize mois, il n'a eu (

deux maladies qui semblent avoir été bénignes : une rougeole à six mois et une coqueluche à huit mois. Un an avant son entrée à l'hôpital, il a été soigné pour une fluxion de poitrine. Depuis, il n'a guère cessé de tousser. Dans les derniers mois qu'il a passés chez ses parents, il toussait, maigrissait, se plaignait de la tête et inspirait des craintes sérieuses.

L'observation prise à l'entrée notait une légère proéminence de la lèvre supérieure et une cicatrice strumeuse récente, à l'angle gauche de la mâchoire ; une submatité assez nette de la région sous-claviculaire gauche et, à ce niveau, une rudesse notable du murmure vésiculaire avec quelques craquements au sommet du poumon ; un cœur volumineux, dont la pointe était légèrement déjetée en dehors, mais qui ne présentait pas de lésions d'orifices ; un abdomen saillant surtout au niveau du foie et de l'épigastre, avec une circulation collatérale très développée, mais pas d'ascite. Le foie remontait jusqu'à la cinquième côte et se limitait en bas par une ligne oblique, partant de la onzième côte pour aboutir à l'ombilic. La rate ne semblait pas énorme ; pas d'épanchement ascitique appréciable, pas d'œdème du scrotum ni des membres.

Le malade eut quelques vomissements et, pendant un mois, une diarrhée rebelle à tout traitement ; puis les selles se régularisèrent et l'état resta assez longtemps stationnaire. M. Grancher qui avait étudié cet enfant n'avait pas hésité à porter le diagnostic de tuberculose.

Jusqu'au mois de septembre, rien d'autre à signaler que de petites poussées fébriles ou des modifications insignifiantes des symptômes thoraciques ; mais, à ce moment, un grand changement fut remarqué.

Le visage était devenu bouffi, la face et les extrémités étaient extrêmement cyanosées, les lèvres étaient plutôt noires que violettes. Le ventre s'était tuméfié d'une façon énorme, il était tendu, luisant et sillonné par de grosses veines bleues, il contenait une quantité assez notable de liquide. Le foie avait encore augmenté de volume ; il mesurait, en hauteur, de seize à dix-sept centimètres ; la rate atteignait neuf centimètres. Les bruits morbides s'étaient peu modifiés au sommet du poumon gauche ; mais on percevait, dans la région interscapulaire, un souffle qu'il était d'autant plus naturel d'attribuer à la présence d'une adénopathie trachéo-bronchique que l'on trouvait partout des ganglions tuméfiés. Les ganglions du cou, des aisselles, des aines étaient assez volumineux pour soulever la peau et occasionner des déformations apparentes. Les pupilles étaient devenues inégales. Le cœur battait régulièrement, mais son rythme était sujet à des variations difficiles à expliquer. Tantôt il était régulier, tantôt il rappelait le rythme fœtal, parfois on percevait un bruit de galop.

Le 23 septembre, l'ascite ayant augmenté, la dyspnée et la cyanose étant excessives, il fallut faire une ponction. On n'obtint qu'une assez faible quantité de liquide; l'enfant fut cependant soulagé.

Le 27, on remarquait encore la cyanose de la face et des extrémités, l'œdème des membres, du scrotum et de la paroi abdominale, en même temps que l'engorgement de tous les ganglions lymphatiques. Le foie était lisse, gros, non douloureux et débordait les fausses côtes de quatre travers de doigt. La rate volumineuse était nettement perçue par le palper Au cœur on notait un bruit de galop. La respiration était soufflante, avec quelques râles aux deux sommets.

Le 19 octobre, les pulsations cardiaques se suivaient deux par deux, avec des silences assez marqués pour transformer le rythme des battements en une sorte de rythme bigéminé. Ce phénomène ne dura que trois jours.

Le 7 novembre, on percevait des craquements au sommet droit.

Pendant plusieurs mois l'état du malade parut s'améliorer. L'enfant était plus calme, moins cyanosé, mais encore un peu bouffi. Les glandes tuméfiées n'avaient cependant pas diminué, pas plus que le foie qui conservait son énorme volume. L'ascite persistait, sans augmentation ni diminution sensibles.

La maladie paraissait d'ailleurs avoir changé d'allures. Après avoir eu longtemps l'aspect d'un cirrhotique, l'enfant prenait de plus en plus les apparences d'un cardiaque. En juin, il avait eu un peu de subictère et les urines avaient été bilieuses à plusieurs reprises ; désormais plus de teinte jaune des sclérotiques ni du tégument : des urines rares et foncées en couleur, contenant de l'urobiline en quantité appréciable et jamais de bile. Par contre, une grande tendance à l'essoufflement, aux accès de dyspnée, aux douleurs précordiales, sans que l'examen du cœur révélât autre chose que des troubles variables du rythme, une hypertrophie assez notable et une ondulation de la paroi thoracique.

A partir du 14 mars, l'affaiblissement du cœur augmente de jour en jour.

10 avril. Cyanose extrêmement marquée ; plaques bleuâtres sur la face. Œdème considérable des membres inférieurs, de l'abdomen et même de la paroi thoracique. L'ascite a augmenté. Dédoublement d 2e bruit du cœur. Le soir on fait une ponction et on retire 1,700 gr. (liquide citrin légèrement fibrineux.

Le 17, le liquide s'est reproduit ; la cyanose a reparu ; cependant l'ét général semble meilleur. Irrégularité des battements du cœur.

Le 30. Poussée de purpura sur les fesses et les jambes.

8 mai. Le purpura a disparu, mais l'ascite a augmenté. Cœur arythmique. Bruits sourds et comme étouffés. 2e temps dédoublé. Œdème généralisé. Nouvelle ponction : 2 litres de liquide citrin.

Le 25. On est encore forcé de faire une ponction, qui donne issue à 2,200 gr. de liquide. La sérosité de l'œdème continue à couler par la piqûre les jours suivants.

Le 30. Il y a un peu de fièvre. Le pansement de l'abdomen a été déplacé et il s'est produit un peu de lymphangite autour du point ponctionné.

Le 31, le malade s'assied sur son vase, et meurt subitement.

AUTOPSIE. — *Encéphale* : un peu d'épaississement des méninges avec quelques granulations tuberculeuses au niveau des scissures de Sylvius.

Cavité thoracique : Les deux plèvres, surtout la gauche, sont très adhérentes ; elles sont fondues avec le péricarde épaissi que l'on détache très difficilement. Ganglions trachéo-bronchiques volumineux, noirâtres, caséeux à leur centre.

Les pneumogastriques sont entourés par le paquet ganglionnaire. Quelques nodules caséeux dans les deux poumons ; œdème des deux bases.

Symphyse totale du péricarde. La coque péricardique est épaisse, fibreuse, lardacée. Quand on la coupe, on trouve dans son épaisseur des masses jaunâtres caséeuses.

Cœur hypertrophié : 460 gr. Quand on l'incise, on trouve le muscle profondément altéré, scléreux, lardacé, d'aspect squirrheux, surtout vers la pointe et à la partie externe du ventricule gauche. Cette altération ressemble absolument à celle du péricarde.

Ganglions caséeux au cou, dans le mésentère et aux aines.

Cavité abdominale : Le *foie* descend au-dessous de l'ombilic, il a une teinte grisâtre et il adhère intimement au diaphragme et à l'estomac. On l'extrait difficilement. Il pèse 1,250 gr.

Sa capsule épaissie forme des plaques blanchâtres, fibreuses, étoilées, d'étendue variable, au niveau desquelles le parenchyme est déprimé. ans l'intervalle, on trouve des bosselures et des mamelons plus ou ins volumineux et, sur ces saillies, en plein parenchyme, des noyaux unes, larges comme des grains de millet ou des grains de chènevis, pas ès nombreux. Par places, le tissu du foie a un aspect rouge violacé qui t absolument celui du foie cardiaque.

Ce tissu est dur à la coupe et crie sous le couteau.

La surface de section a un aspect tout particulier. Des noyaux gris jaunâtres, du volume d'un grain de chènevis, un peu saillants, d'aspect scléreux, forment des grappes ou des corymbes dans l'intervalle desquels le tissu du foie a l'apparence du foie muscade ou semble infiltré de sang. Ces noyaux occupent plus de place dans le parenchyme que les parties simplement congestionnées. Ils sont disposés le long des vaisseaux portes dont ils dessinent les rameaux, sans que les troncs veineux d'un certain volume semblent lésés. La bile est verdâtre et épaisse; les parois de la vésicule sont épaissies.

La *rate* pèse 230 gr., elle est dure et recouverte d'une épaisse coque de périsplénite; sur une coupe elle a un aspect violacé. Les follicules sont très hypertrophiés. On aperçoit çà et là des granulations tuberculeuses.

Les *reins* sont gros, congestionnés, et se décortiquent facilement.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Foie.* Les coupes du foie présentent de grandes inégalités d'aspect.

Celles qui ont été faites au niveau des parties rouges ne montrent que des lésions peu avancées.

Les travées cellulaires ont conservé leur direction et les cellules se colorent bien. Elles sont séparées et plus ou moins aplaties par les capillaires dilatés et remplis de globules rouges. Par places, il y a de petites hémorrhagies interstitielles au niveau desquelles on ne distingue que des hématies et quelques débris de cellules hépatiques ou de fibres conjonctives. Les veines centrales sont épaissies, les espaces portes élargis; mais cette sclérose semble rudimentaire si on la compare à ce que l'on voit sur les coupes pratiquées au niveau des noyaux gris.

Dans ces points, la cirrhose a pris une apparence diffuse. Les travées cellulaires sont désorganisées, dissociées, perdues au milieu du tissu fibreux. Autour des veines centrales, dilatées, épais anneaux fibreux d'où partent des bandes divergentes qui vont rejoindre les espaces portes. Ceux-ci, considérablement élargis, sont transformés en grands foyers scléreux qui se rejoignent sans former des anneaux réguliers et qui empiètent sur les lobules dont ils dissocient et étouffent les éléments isolément au lieu de les circonscrire. On y voit des pseudo-canalicules nombreux dont les cellules se colorent plus ou moins énergiquement. D- distance en distance, des amas embryonnaires se détachent sur le for faiblement teinté du tissu scléreux. Beaucoup sont arrondis et re semblent à des granulations tuberculeuses. Ces granulations se retrouve dans les parties relativement saines du foie, soit au niveau des espac

portes, soit dans les lobules eux-mêmes. Les cellules hépatiques, dans les zones seléreuses, se colorent irrégulièrement, trop ou trop peu, suivant le degré de leur altération; elles sont en voie d'atrophie.

En somme, cirrhose centrale et périportale, irrégulièrement distribuée avec granulations embryonnaires.

Le *péricarde* est transformé en un tissu fibreux, épais, à faisceaux parallèles. Par places, on trouve des parties caséeuses bordées de cellules géantes et de cellules embryonnaires.

Le cœur est profondément altéré. Les groupes d'éléments contractiles qui le constituent semblent normaux en certains points. Sur d'autres coupes, ils sont dissociés et en partie atrophiés par un tissu fibreux déjà ancien. Sur d'autres enfin, l'aspect du myocarde n'est plus reconnaissable. Les éléments contractiles sont séparés par d'épais amas caséo-fibreux, dans lesquels on trouve quelques cellules géantes. Au centre de ce tissu de nouvelle formation, on distingue çà et là des débris de cellules musculaires atrophiées et presque méconnaissables.

L'*examen bactériologique* a montré qu'il y avait des bacilles dans les ganglions, dans le cœur, dans le péricarde, dans la rate, et même dans le foie (ces derniers en très petit nombre).

L'autopsie de cet enfant nous a causé quelque étonnement.

D'abord, à cause de l'aspect du cœur. Pendant longtemps on n'avait noté que des troubles légers du rythme cardiaque; dans les derniers mois seulement, la symphyse du péricarde était devenue certaine pour nous qui avions déjà rencontré des faits semblables et pour ceux qui suivaient notre visite; mais alors les manifestations cardiaques étaient devenues menaçantes sans que jamais on eût perçu le moindre souffle au niveau des orifices. Or il ne nous est pas encore arrivé de rencontrer des lésions aussi profondes du cœur et de son enveloppe. Le myocarde, en partie transformé en une masse fibro-caséeuse d'aspect squirrheux, semblait, au premier abord, envahi par un néoplasme malin. Des amas de matière tuberculeuse s'étaient faits dans l'intervalle des faisceaux musculaires ; une prolifération conjonctive énorme en était résultée et le tissu scléreux avait envahi, étouffé et détruit par places les cellules contractiles. Le péricarde formait une coque

fibreuse épaisse, adhérente au cœur et aux parties voisines, inextensible et infiltrée de noyaux caséeux.

Les adhérences des plèvres et du péritoine étaient prévues; mais nous avions compté sur un gros foie graisseux et nous avions dans la main un foie rouge et cirrhotique à la façon d'un foie cardiaque. Sur les coupes, des noyaux gris se détachaient sur un fond d'aspect muscade et le microscope ne montrait que fort peu de graisse dans les cellules. La tuberculose existait cependant, et d'une façon indiscutable. Pourquoi donc la graisse faisait-elle défaut? Avait-elle disparu déjà, ou n'avait-elle jamais existé? A cette question il nous est impossible de répondre; tout au plus pouvons-nous faire remarquer que la stéatose existe surtout dans les cas où l'affection tuberculeuse a une marche subaiguë.

C'est ce que nous avons observé dans le fait suivant, où la cirrhose avait tous les caractères de la cirrhose appelée assez improprement *cirrhose graisseuse.*

Obs. VI. — *Tuberculose. Symphyse du péricarde. Pleurésie double. Adénopathies caséeuses. Cirrhose graisseuse du foie. Tuberculose rénale, etc.* — Paul R..., âgé de 11 ans, était entré, le 7 mai, au n° 24 de la salle Bouchut. Il n'avait jamais eu d'autre maladie qu'une rougeole assez bénigne et ses antécédents héréditaires semblaient irréprochables. Il était impossible de trouver chez lui trace de syphilis, d'alcoolisme ou d'infection malarienne. Il avait commencé par tousser au mois de janvier, puis il avait éprouvé de la dyspnée et, insensiblement, son ventre s'était mis à grossir. Il s'était affaibli peu à peu sans avoir été sérieusement malade à aucun moment ; mais le mal avait marché, dans les derniers jours, avec une rapidité telle qu'à l'entrée l'enfant semblait mourant et qu'il fallut le couvrir de ventouses sèches et scarifiées.

Le lendemain, l'oppression et la cyanose étaient moins menaçantes, mais il restait une toux quinteuse, très fatigante, sans expectoration. Les membres inférieurs, le scrotum, l'abdomen, la face étaient œdématiés. Le ventre était énorme et sillonné de grosses veines bleues. Le foie remontait à un travers du doigt du mamelon et descendait au-dessous de l'ombilic. Il était lisse, indolore et semblait dur quand on soulevait son bord tranchant. La rate mesurait 10 centim. en hauteur. L'épanchement ascitique, difficile à évaluer, semblait assez considérable. Le cœur paraissai

volumineux, bien que sa pointe fût difficilement perçue ; on n'entendait à son niveau qu'un bruit de galop assez net. Le sommet des deux poumons était sain ; mais, aux bases, on constatait un double épanchement pleurétique, remontant à droite jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, un peu moins haut à gauche. L'urine était rare, foncée, brunâtre et contenait une assez forte proportion d'albumine, environ 0 gr. 75 par litre. La face était bouffie, cyanosée, mais pas ictérique ; la langue présentait une glossite exfoliatrice des plus nettes. L'appétit était d'ailleurs conservé, les selles régulières.

On se demanda d'abord s'il ne s'agissait pas d'une albuminurie suivie de dilatation cardiaque, de congestion passive du foie et d'anasarque : mais la sécrétion rénale n'était pas assez troublée pour que cette hypothèse fût acceptée ; bientôt il fallut convenir que le foie et le cœur jouaient un rôle plus important dans l'ensemble symptomatique que la région rénale.

Le 9 mai, on retira de l'abdomen un litre de liquide ; quelques jours après, une amélioration notable se produisit, l'anasarque disparut, le double épanchement pleural diminua, mais l'ascite et l'hypertrophie du foie persistèrent. Le 17 juin, l'urine était légèrement bilieuse ; par contre elle ne contenait presque plus d'albumine. Le 28 juin, les urines n'étaient plus bilieuses, mais très rares (200 gr. seulement dans les 24 heures) et albumineuses ; la cyanose était intense, le cœur présentait un bruit de galop des plus nets et semblait augmenté de volume, le pouls était petit et fréquent. Foie et rate toujours gros, épanchement abondant dans l'abdomen et dans les deux plèvres.

Le 1er juillet, grâce à l'action de la macération de digitale, le liquide semblait avoir diminué partout ; mais, au sommet droit, on trouvait l'expiration soufflante et quelques râles. L'enfant toussait et maigrissait. A ce moment-là seulement, on se crut autorisé à affirmer l'existence d'une cirrhose graisseuse tuberculeuse. Les accidents dyspnéiques ne tardèrent pas à s'aggraver et il fallut faire toute une série de ponctions de la plèvre droite. Le 3 juillet, on en retirait 1,250 gr. de liquide ; le 6 juillet 1 litre ; le 13, 800 gr. ; le 21, 1,200 gr. Le liquide, très fibrineux, ne présentait dans tous les cas qu'un coagulum insignifiant, et ressemblait plutôt à l'épanchement d'un hydrothorax qu'à celui d'une pleurésie franchement inflammatoire. Le 4 août, il fallut ponctionner l'abdomen ; on en tira 2 litres de liquide.

L'enfant avait beaucoup maigri depuis son entrée. Il était sujet à des accès d'oppression et d'angoisse de plus en plus menaçants. Chez lui les

poumons, les plèvres, le cœur, les reins et surtout le foie étaient gravement lésés et la tuberculose, qui pouvait sembler douteuse au début, était désormais la seule maladie qui pût expliquer d'une façon satisfaisante ces manifestations multiples. Le 31 août, l'enfant subit une dernière ponction de la plèvre qui donna issue à un demi-litre de liquide. Le soir, pendant son dîner, en plein repas, il mourut subitement.

Voici le résumé des lésions trouvées à l'autopsie :

Dans la plèvre droite, environ un litre de liquide jaune ambré ; dans la plèvre gauche, 700 à 800 gr. du même liquide ; la séreuse est légèremen épaissie, mais n'est pas tapissée de fausses membranes. Le poumon droit pèse 190 gr. ; il est hépatisé dans une partie de son étendue, à la base, et des fragments pris à ce niveau plongent dans l'eau ; quelques noyaux tuberculeux. Le poumon gauche pèse 240 gr., il crépite bien et ne contient pas de tubercules apparents.

Les scissures sont adhérentes mais se décollent facilement. Le péricarde, très épaissi, adhère complètement au cœur ; le cœur droit, dilaté, contient des caillots fibrineux blancs-jaunâtres. Le cœur gauche renferme seulement des caillots cruoriques. Les ganglions trachéo-bronchiques sont énormes ; deux surtout atteignent presque le volume d'un œuf de poule ; ils sont caséeux et ramollis à leur centre. Dans l'abdomen il y a deux litres de liquide environ, quelques anses intestinales sont adhérentes. L'intestin est grisâtre et semble tapissé par une fausse membrane.

Pas de tubercules apparents, ni sur le péritoine pariétal ni sur le péritoine viscéral ; pas d'ulcérations de l'intestin.

Le *foie* pèse 1,050 gr., il est gris jaunâtre, d'une consistance dure à la coupe ; on distingue, à sa surface et sur les tranches, de très fines granulations grises ; l'organe rappelle absolument l'aspect de la cirrhose graisseuse.

La *rate* est dure ; elle pèse 90 gr.

Les *reins* pèsent, l'un 100 gr. et l'autre 110. Dans ce dernier, qui est le rein gauche, la capsule est adhérente à la substance corticale amincie. On trouve dans le parenchyme deux noyaux tuberculeux de la grosseur d'une noisette, ramollis au centre.

Dans les enveloppes du cerveau, pas de granulations ; la substance cérébrale est un peu ramollie, sans doute par l'effet d'un commencemen de putréfaction.

Ainsi, dans cette autopsie, nous trouvons un foie tuberculeux gra et scléreux, un épanchement dans les deux plèvres, une péricardi adhésive, des ganglions caséeux énormes, des tubercules rénaux, toute

lésions imputables à l'infection bacillaire et cependant peu de tubercules dans les poumons.

Examen histologique du foie. — Sur des coupes minces, colorées au picro-carmin, ce qui apparaît tout d'abord, ce sont d'innombrables vésicules de graisse. Ces gouttes huileuses, sur les bords desquels on reconnaît un noyau aplati et un mince croissant de protoplasma, ne sont autre chose que des cellules hépatiques gorgées de matière grasse.

La stéatose est à son maximum le long des espaces portes, à la périphérie des lobules dont elle envahit au moins les quatre cinquièmes. Au centre du lobule, autour de la veine centrale, on voit de courtes travées de cellules hépatiques dont le protoplasma est à peu près intact. Ces travées sont séparées par des capillaires distendus et par des tractus conjonctifs partis de la veine centrale épaissie et entourée d'un anneau scléreux. Les espaces portes, fortement colorés en rouge, sont élargis. Autour des branches de la veine porte, des artérioles et des canalicules biliaires dont les parois sont plus ou moins épaissies, on trouve une gangue scléreuse infiltrée de nombreuses cellules embryonnaires. De ce tissu partent des faisceaux de fibrilles qui relient les espaces voisins ou pénètrent dans l'intérieur même des lobules. En plusieurs points des coupes, on trouve des granulations tuberculeuses : les unes sont purement embryonnaires; les autres, arrondies, sont formées de cellules épithélioïdes peu nettes, entourées de cellules rondes ; les autres, surtout embryonnaires, ont poussé des prolongements qui leur donnent, à la périphérie, un aspect réticulé. Ces granulations occupent de préférence les espaces portes. L'autopsie ayant été faite 24 heures après la mort, il n'a pas été possible de colorer des bacilles dans le foie; on en a trouvé dans tous les autres organes malades.

Nous pouvons placer, à côté de ces observations, un fait déjà ancien dans lequel le tableau symptomatique et les lésions découvertes à l'autopsie sont identiques à ce que nous avons vu chez nos enfants.

OBS. VII. — *Tuberculose. Ascite. Pleurésie double. Cirrhose du foie. Symphyse du péricarde. Adénopathie tuberculeuse* (1). — William C..., âgé de 5 ans 1/2. Oncle et grand-père paternel morts tuberculeux.

(1) Th. HILLIER. — Case of chronic ascitis in children. *Transact. of the clin. Society of London*, 1868. Vol. 1, p. 105.

Il y a dix mois, un mal de gorge sur la nature duquel on n'arrive pas à être fixé et qui est suivi de tuméfaction de l'abdomen.

État actuel. — Enfant maigre, mais non étique. Teint de la peau, jaunâtre. Les veines du cou sont distendues et présentent par moments des pulsations isochrones aux battements du cœur.

La respiration est un peu difficile, 60 R par minute. Pouls, 120. La pointe du cœur n'est pas perceptible.

La langue est propre, l'appétit bon, les selles normales.

Ascite libre. A la percussion de l'abdomen, son mat, sauf au niveau de l'estomac et du côlon.

Quand le malade est placé sur le côté droit, on arrive à sentir le bord inférieur du foie sur une étendue de trois travers de doigt sous les fausses côtes. La matité du foie s'étend en ligne verticale sur une étendue de sept pouces, à partir du mamelon (4e côte). En avant, le poumon droit descend pourtant jusqu'à la 6e côte. En arrière et à droite, on trouve, à la percussion, de la matité à partir de l'angle de l'omoplate.

La *rate* ne paraît pas hypertrophiée.

Poumons et *cœur* paraissent normaux à l'auscultation.

Urines : 10 à 12 onces dans les 24 heures, tantôt très chargées, tantôt très pâles. Pas d'albumine ; d'un poids spécifique de 1.030.

On fait la ponction de l'abdomen. On constate alors nettement l'hypertrophie du foie qui paraît très dur et lisse.

Pendant son séjour à l'hôpital, l'enfant prend une pleurésie double à laquelle il succombe malgré la paracentèse et une seconde ponction de l'abdomen.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de l'abdomen, adhérences entre le lobe droit du foie et le diaphragme : 20 onces de liquide dans le péritoine.

Le *foie* pèse 34 onces. Son lobe gauche est très rétracté. La surface du foie est couverte de taches pourpres entourées d'un liseré pâle, jaunâtre. Sa consistance est plus dure qu'à l'état normal. A la coupe, on trouve les apparences du foie muscade.

La rate est plus ferme qu'à l'état normal, et pèse 2 onces 3/4.

Ni le foie ni la rate ne renferment de tubercules, mais à la surface du foie on trouve une tache blanche, opaque, de la dimension d'une tête d'épingle et paraissant appartenir plutôt au péritoine.

Le *cœur* est partout soudé (boundless) au péricarde par des adhérences anciennes, particulièrement solides, presque cartilagineuses au niveau de la pointe et de la face antérieure du ventricule. L'appareil valvulaire paraît sain.

Le tissu cellulaire du médiastin antérieur est œdématié.

Les plèvres renferment du liquide et sont couvertes de tubercules.

Un ganglion bronchique caséifié se trouve au niveau du hile du poumon droit. Pas de tuberculose pulmonaire proprement dite.

On pourra nous reprocher de donner maintenant des observations dans lesquelles le diagnostic posé pendant la vie n'a pas été confirmé par l'autopsie; cependant l'histoire clinique de ces enfants ne laisse guère de doute sur la nature des lésions.

Chez le premier de ces enfants dont nous résumons l'observation en quelques lignes, on avait noté d'abord de l'ascite, avec une hypertrophie très appréciable du foie et de l'albuminurie et on avait conclu à l'existence d'une cirrhose. Plus tard, la dyspnée et l'oppression ayant augmenté, l'attention s'était portée du côté du cœur et le professeur Grancher disait dans une leçon faite à propos de ce malade : « Ce qui menace la vie de cet enfant, ce n'est pas tant l'état de son foie, que l'état de son cœur. » Enfin la tuberculose avait pris un tel développement que le jeune sujet était mort, non comme un cirrhotique, ni comme un cardiaque, mais comme un phtisique.

Obs. VIII (résumée). — *Cirrhose du foie. Albuminurie. Cyanose. Troubles cardiaques. Tuberculose généralisée.* — Louis M..., âgé de 12 ans, entre à la salle Bouchut, pour la première fois, en 1887. Son ventre a pris depuis quelques semaines un développement considérable ; il présente de la cyanose, un œdème très marqué des membres inférieurs et de l'albuminurie.

S'agissait-il d'une simple albuminurie consécutive à quelque scarlatine méconnue ? Plusieurs médecins distingués le pensèrent. M. Cadet de Gassicourt hésita entre une affection primitive du cœur et une affection du foie, hésitation bien naturelle. L'enfant fut, dans le service du professeur Grancher, l'objet d'un examen attentif et d'une clinique dans quelle on conclut à une affection primitive du foie.

Après avoir tiré de l'abdomen quatre litres de liquide, on trouva en effet un foie énorme, 16 centim., et une rate volumineuse. Quant au cœur, il ne présenta jamais de souffle. Jugulaires dilatées, pouls veineux

systolique, dilatation du ventricule droit, etc. L'enfant s'améliora notablement et fut emmené par ses parents; mais,au commencement de l'année, il revint.

Alors, le tableau avait changé. Le malade ne ressemblait plus à un cardiaque, mais à un phtisique ; le ventre était encore volumineux et sillonné de veines bleues, mais ce ventre était empâté et douloureux par places. Le foie restait énorme, car il débordait les fausses côtes de plus de quatre travers de doigt, mais son hypertrophie n'appelait plus aussi vivement l'attention. Les poumons présentaient des râles de bronchite disséminés dans toute leur étendue ; les deux sommets étaieni ramollis et faisaient entendre du souffle et des râles cavernuleux. Le testicule droit formait une masse tuberculeuse du volume d'un gros œuf. Le cœur semblait normal, le pouls était régulier. Diarrhée rebelle, épistaxis, vomissements ; pas d'albumine dans l'urine. Ainsi, cet enfant, qu avait présenté d'abord une lésion prédominante du foie et des troubles circulatoires menaçants, était devenu un phtisique. Partout, dans les poumons, dans le péritoine, dans le testicule, etc., la tuberculose s'était développée.

Les parents enlevèrent leur enfant quand ils virent qu'il ne tarderait pas à succomber.

C'est pour une raison plus consolante que l'examen anatomique des viscères n'a pas été fait dans le cas suivant: l'enfant vit encore et il est impossible d'affirmer que sa fin sera prochaine. Pendant les premiers mois de sa maladie, il occupait à l'hôpital un lit voisin de celui de Jean D... (Obs. V), et ces deux enfants, avec leur gros ventre, leurs veines dilatées sur l'abdomen et au cou, leur teint cyanosé, leur gros foie et leur ascite, avaient entre eux des ressemblances si frappantes que personne ne pouvait s'empêcher, après les avoir examinés l'un et l'autre, de conclure à l'identité de leur affection. Jean D..., plus jeune, est mort par le cœur, après avoir présenté une amélioration qui a duré six mois. François K..., aussi malade au début, est encore dans cette période de calme après trois ans de soins. L'ascite a dispai le foie reste gros et dur, la rate est volumineuse; mais n'est pas là qu'est le danger le plus menaçant. Déjà on se que le cœur faiblit, la cyanose augmente par moments d'u

façon inquiétante; les mouvements et surtout les efforts deviennent pénibles; l'enfant est encore un cirrhotique, mais il devient de plus en plus un cardiaque.

Notons, en passant, une particularité clinique qui n'est pas sans intérêt. Depuis trois ans, nous suivons ce sujet : il ne grandit pas, il n'augmente pas de poids ; nous le retrouvons toujours petit, chétif, avec une mine vieillotte et une intelligence vive, en un mot il est arrêté dans son développement. Or, ni les affections cardiaques quand elles sont aussi peu nettes, ni la tuberculose quand elle est aussi discrète, ne donnent lieu à des arrêts de croissance aussi complets. C'est probablement l'altération du foie qu'il faut incriminer. En effet, la glande hépatique, ce grand réservoir de glycogène, joue sans doute dans la nutrition et par conséquent dans l'accroissement des tissus un rôle prépondérant. Ce rôle indiqué déjà, a été comparé à celui que remplit l'accumulation du sucre ou de la fécule dans les organes de certains végétaux, particulièrement dans la racine de certaines plantes bisannuelles.

Nous avons remarqué la même lenteur de croissance chez le malade de l'observation III.

Obs. IX. — *Cirrhose, d'origine probablement tuberculeuse. Acite. Troubles de circulation occasionnés par une symphyse du péricarde.* — François K... est un enfant de sept ans et demi, à la mine éveillée. Il est né de parents robustes; mais deux de ses frères ont présenté des accidents imputables à l'infection tuberculeuse ; l'un est mort de méningite, l'autre est à Berck pour un « spina-ventosa ». Rien de particulier à noter dans sa première enfance; pas de commémoratifs, pas de stigmates qui puissent faire songer à la syphilis héréditaire. Né à terme, il a été nourri au sein jusqu'à quatorze mois; il commençait à parler à quinze mois et marchait à dix-sept. A dix mois, il eut une rougeole qui paraît avoir été des plus bénignes ; à un an, une varicelle. Et c'est tout : pas d'autres maladies graves, pas d'infection malarienne. L'hiver dernier, il a pris une bronchite et depuis lors il a presque toujours toussé; on a remarqué, vers le mois de janvier, qu'il avait une hernie inguinale gauche ; son ventre avait grossi déjà, mais comme il n'était le siège d'aucune souffrance, on aperçut tardivement, vers le mois de mars seulement, son développement insolite.

Les parents se rassuraient en voyant l'enfant conserver sa gaieté et son appétit. Au commencement de juin, la toux étant revenue et, avec elle, une dyspnée intense et une cyanose inquiétante, ils se décidèrent à l'amener à l'hôpital le 3 juin 1890.

En voyant cet enfant chétif dont les membres amaigris contrastaient avec le développement énorme du ventre, on était entraîné de suite à songer à une forme hypertrophique de cirrhose du foie.

En effet, cet organe était énorme; en haut, il remontait jusqu'à un travers de doigt du mamelon; en bas, il atteignait l'ombilic sur la ligne médiane et descendait latéralement presque jusqu'à la fosse iliaque, mesurant ainsi une étendue de 19 centim. Il était lisse, régulier, non douloureux, il semblait ferme et l'on percevait très nettement son bord tranchant. L'ascite, facile à reconnaître, était assez considérable; les veines abdominales étaient dilatées, la rate grosse et le scrotum œdématié. Les urines, peu abondantes et foncées, ne contenaient ni bile, ni albumine, mais leur teneur en urée était singulièrement faible (3 ou 4 gr. par jour en moyenne). Elles devenaient sucrées dès qu'on administrait à l'enfant une centaine de grammes de sirop de glucose. Les battements du cœur présentaient un léger trouble du rythme, les deux temps se succédant à intervalles isochrones comme chez le fœtus (rythme fœtal); mais pas de souffles. L'auscultation du poumon ne révélait aucune lésion grave, sauf peut-être un certain degré d'adénopathie à la racine de la bronche droite. Pas trace de syphilis, d'alcoolisme ou d'impaludisme.

Huit jours après l'entrée, l'ascite avait augmenté, les jambes étaient tuméfiées, le scrotum était énorme, particulièrement du côté de la hernie; une ponction devint nécessaire. On avait déjà tiré un demi-litre d'un liquide légèrement louche quand l'enfant, échappant à la main qui le tenait, arracha le trocart. Les jours suivants, on fut frappé de la présence d'un œdème dur de la paroi abdominale, du scrotum et de la partie supérieure des cuisses. On crut d'abord être en présence d'une lymphangite, accident redoutable dans le cas actuel, à cause de la communication possible avec le péritoine; mais la bénignité des symptômes, l'absence complète de fièvre et de douleur prouvèrent bientôt qu'il s'agissait non d'une inflammation, mais d'une injection du tissu conjonctif sous-cutané par le liquide intra-péritonéal. Le 19 juin, après une seconde ponction qui donna issue à 1,300 gr. de liquide, l'infiltration séreuse du tissu cellulaire reparut. Il en fut de même après toutes les autres ponctions. L'enfant fut soumis au régime lacté et comme on pouvait, malgré tout, songer à la syphilis, on lui donna d'abord 0 gr. 75 puis 1 gr. d'iodure de potassium chaque jour. Après un mois et demi de ce traitement, il su

vint de la diarrhée et on dut abandonner la médication iodurée, sans en avoir obtenu le moindre bénéfice.

Le 10 juillet, le malade traversait une crise inquiétante : la dyspnée et la cyanose étaient extrêmes, les jambes, le scrotum, la paroi abdominale, la face même étaient œdématiés, l'abdomen était distendu outre mesure ; il fallut faire, d'urgence, une ponction qui donna deux litres de liquide. Vers la fin du mois, survint un changement favorable. De 300 gr. par jour, le chiffre des urines monta à 760 et même à 800 gr. L'ascite diminua peu à peu ; l'enfant put recommencer à jouer et à quitter son lit quelques heures dans l'après-midi.

Son état semblait assez satisfaisant quand on découvrit, dans les premiers jours de novembre, une expiration prolongée, soufflante, et quelques craquements secs au sommet du poumon droit.

L'émaciation n'avait pas augmenté ; il restait un léger degré de bouffissure et de cyanose. Par intervalles, et pour ainsi dire par poussées, on voyait s'exagérer les troubles respiratoires et circulatoires qui donnaient à l'enfant l'apparence d'un cardiaque.

Il n'existait cependant qu'une hypertrophie légère du cœur, sans souffle, ni modifications profondes des bruits.

La respiration n'était pas très fréquente, la toux était rare ; mais il existait au sommet droit et dans le médiastin des signes indiscutables de tuberculisation.

Le foie mesurait toujours 18 centim. sur la ligne mamelonnaire, il était dur mais non douloureux au palper. La rate restait grosse (9 centim. de hauteur). Les urines, toujours foncées, contenaient encore de l'urobiline. L'appétit persistait, mais les garde-robes étaient fétides et peu colorées.

Après être resté plusieurs mois à l'hôpital, cet enfant fut envoyé en convalescence à la Roche-Guyon, puis il retourna chez ses parents.

Nous l'avons revu plusieurs fois depuis cette époque et nous ne l'avons jamais perdu de vue complètement.

Le 24 novembre 1892, l'enfant ne paraît pas avoir grandi. Taille 1^{m},13 ; poids 22 kil., 200. Les lèvres sont bleuâtres, les extrémités froides et cyanosées. Le ventre est resté volumineux et élargi : périmètre, 52 centim,5. Les veines abdominales sont dilatées, moins cependant que celles du thorax et des membres inférieurs. Léger œdème des jambes. Un peu de liquide dans l'abdomen.

Le foie est toujours gros ; on sent son bord tranchant au-dessous de l'ombilic ; il est régulièrement développé ; sa matité, sur la ligne mame-

lonnaire, dépasse 16 centim. L'enfant souffre parfois dans l'hypochondre droit.

La rate est restée volumineuse : hauteur, 9 centim.

Le malade est facilement essoufflé, il ne peut pas courir ni même marcher vite. Palpitations fréquentes : ondulation de la région précordiale ; pointe abaissée et déviée en dehors : matité transversale, 11 centim. Pas de souffle, mais tendance au redoublement du premier bruit.

L'enfant se nourrit surtout de lait et de potages ; son appétit est médiocre : pas de diarrhée ni de constipation.

Légère congestion aux deux bases des poumons, surtout à droite. Inspiration saccadée et expiration prolongée au sommet droit. Toux fréquente.

En juin 1893, on retrouve la cyanose des lèvres et des extrémités. Pas d'œdème. Le ventre est resté gros : 0^m, 67 de circonférence. Le périmètre thoracique n'a que 0^m,60. La taille atteint 1^m,17. Elle n'a augmenté que de 4 centim. en 8 mois. Pas d'ascite. La matité hépatique mesure 17 centim. ; la matité splénique 10 centim.

Quelques frottements à la base du poumon droit, respiration soufflante au sommet gauche.

La maigreur des membres supérieurs et du tronc contraste avec le développement de l'abdomen. Gonflement des veines du cou, du thorax et du membre supérieur. Pouls veineux au cou.

Ondulation de la région précordiale ; la pointe du cœur bat dans le 6e espace intercostal ; pas de souffle ; mais dédoublement du 1er bruit. Matité précordiale, mesurée transversalement, au-dessous du mamelon, 12 centim. Poids du corps, 22 kilogr. ; c'est-à-dire 200 gr. de moins qu'il y a 8 mois.

En somme, les accidents menaçants du début ont en partie disparu, mais la lésion du foie, la symphyse du péricarde et des plèvres, dont on trouve plusieurs signes, et l'infiltration du sommet gauche persistent. D'autre part, l'enfant est arrêté dans son développement ; son poids n'augmente pas, il grandit à peine. Il est d'une intelligence très vive ; mais il est extrêmement chétif et l'on peut dès maintenant prévoir le retour d'accidents cardiaques redoutables.

Jusqu'à présent nous avons cité des cas dans lesquels la cirrhose du foie, légère ou profonde, était indiscutable ; mais nous avons dû remarquer, chemin faisant, que les foies très peu scléreux, dans lesquels le microscope révélait surtout

des altérations d'ordre congestif, avec un commencement de transformation fibreuse, pouvaient donner naissance à un ensemble de symptômes tout à fait comparable à ce que l'on observe dans les cirrhoses les mieux caractérisées.

Tous les cliniciens ont pu constater ce fait quand ils se sont trouvés en présence de foies cardiaques. La sclérose, quand elle se produit, est un élément surajouté qui ne modifie pas sensiblement les phénomènes antérieurement observés, et il n'est pas toujours facile de dire, même après avoir suivi longtemps le malade, si le foie est franchement cirrhotique ou s'il n'est que congestionné. C'est que, dans le foie cardiaque, l'atteinte qu'a subie la fonction hépatique n'est pas en raison directe de l'étendue et de l'importance de la transformation fibreuse du parenchyme; elle est plutôt en rapport avec le trouble nutritif que la stase sanguine occasionne dans la glande. La sclérose vient graduellement ajouter ses effets à ceux de la stase et elle tend de plus en plus à rendre définitive une perturbation qui aurait pu n'être que temporaire. Chez l'enfant de l'observation II, la cirrhose était moins nette que nous ne l'avions pensé pendant la vie. Chez deux autres enfants qui nous furent présentés cette année, on croyait à une cirrhose et nous faisons sur ce diagnostic des réserves formelles; il ne s'agit peut-être que de simples foies muscades.

L'étendue, la profondeur et la nature des lésions ne sont pas beaucoup plus faciles à préciser pendant la vie chez les sujets tuberculeux. Ainsi, chez le malade de l'observation V, nous pensions trouver un gros foie gras et nous avons découvert un foie scléreux et congestionné; chez le malade de l'observation IV, la cirrhose était rudimentaire. Il ne faut donc pas nous étonner de noter chez un enfant : un gros ventre, un foie hypertrophié, une rate volumineuse, une ascite plus ou moins abondante, avec des veines abdominales nettement dilatées, des urines pauvres en urée, etc., sans qu'il existe une sclérose profonde du parenchyme hépatique. Et cependant, ce cas appartient encore au type clinique

que nous essayons de dégager. Le trouble fonctionnel existe, l'ensemble symptomatique est réalisé; mais la lésion n'est pas encore arrivée à maturité.

N'est-ce pas ainsi que nous devons interpréter le fait suivant, que nous trouvons rapporté dans le *Vratch* (1) et qui ressemble d'une façon si parfaite à ceux que nous avons relatés. Faisons d'ailleurs une réserve à propos de cette observation dans laquelle nous ne trouvons pas mentionné l'examen histologique du foie.

OBS. X. — *Tuberculose. Ascite. Symphyse du péricarde. Gros foie.* — Il s'agit d'un enfant de 5 ans, entré à la clinique le 5 novembre 1892. Dès l'âge de 2 ans on a constaté chez lui une augmentation progressive du volume du ventre qui peu à peu a atteint des dimensions considérables.

Dans le poumon droit, son mat à la percussion; à l'auscultation, expiration prolongée et râles. Rien du côté du cœur.

Le ventre est distendu, couvert de veines; il existe de l'ascite dont la limite supérieure dépasse l'ombilic. La limite supérieure du foie, sur la ligne mammaire, se trouve à la hauteur de la 5e côte. La limite inférieure, déterminée après l'évacuation du liquide ascitique, descend de 4 à 5 centim. plus bas qu'à l'état normal. Pas d'inégalités ni de granulations à la palpation. La rate commence à la 7e côte et descend un peu plus bas qu'à l'état normal. Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés au cou et dans les aines. Le poids spécifique de l'urine est de 1028; le liquide renferme du pigment biliaire. Un peu de constipation. TR. 38°,3 et au-dessus. L'appétit est mauvais.

Dès l'âge de 2 ans les parents donnaient à l'enfant de l'eau-de-vie et du vin pur.

Pendant le temps que l'enfant est resté à la clinique, la fièvre a persisté; du liquide s'est produit dans le ventre; puis sont venus s'ajouter des signes de tuberculose pulmonaire à laquelle l'enfant a fini par succomber.

Sans parler de la tuberculose, le tableau clinique a été pendant la vie celui de la cirrhose hypertrophique du foie.

A *l'autopsie*, on trouva une tuberculose des poumons et du foie; e

(1) BYSTROFF. Un cas de cirrhose du foie chez l'enfant. *Vratch*, 189? nº 14, p. 402.

une ancienne péricardite ayant abouti à la disparition de la cavité péricardique.

Voici comment la relation d'autopsie décrit l'état du foie : « Le foie est augmenté de volume et sa surface couverte de grosses granulations. Sous la capsule, on voit déjà des nodules jaunes dont les dimensions varient de celles d'un grain de millet à celles d'un petit pois; les mêmes nodules se retrouvent dans le parenchyme qui est dense et présente les caractères du foie muscade. » L'examen microscopique a montré l'existence d'une stase très accusée et d'une dilatation des veines, mais sans cirrhose réelle.

Nous citerons, en dernier lieu, une observation récemment présentée à l'Association pour l'avancement des sciences (Congrès de Besançon, 1893) par le professeur d'Espine, de Genève, qui a bien voulu nous la confier.

Cliniquement, ce fait est identique aux nôtres : mêmes symptômes, même marche, même terminaison. L'enfant a été soupçonné de tuberculose dès le début de sa maladie et les injections de lymphe de Koch ont paru confirmer ce diagnostic.

Au point de vue anatomique la ressemblance est encore frappante : symphyse du péricarde et des plèvres, adhérences péritonéales, gros foie cirrhotique, rate volumineuse, etc.; mais les ganglions du médiastin que l'on avait crus tuberculeux ne le sont pas; les poumons ne le sont pas davantage, seules les séreuses semblent malades. Ce qui manque : c'est la signature tuberculeuse, c'est la certitude de l'infection bacillaire. Pouvons-nous affirmer que la lésion des séreuses péricardique, pleurale et péritonéale n'est pas de nature tuberculeuse? Assurément non, car dans plusieurs de nos cas les tubercules pulmonaires, ganglionnaires ou autres étaient assez discrets pour qu'il fallût les chercher; mais, faute de preuve anatomique ou bactériologique, nous ne pouvons pas soutenir qu'elle est vraiment d'origine bacillaire.

Cela n'empêche pas qu'une symphyse du péricarde, avec adhérences des plèvres et du péritoine dont la cause et la nature peuvent sembler incertaines ne se soit accompagnée d'une cirrhose du foie comparable sous tous les rapports à

celles que nous avons observées. Que conclure de ce fait, sinon que le type clinique et anatomique que nous décrivons, n'a pas pour facteur unique la tuberculose.

OBS. XI. — *Ascite. Gros foie. Grosse rate. Tuberculose probable. Symphyse du péricarde et des plèvres. Adhérences péritonéales. Cirrhose du foie.* — Petit garçon de 6 ans 1/2, né en 1882 de parents bien portants; une sœur et deux frères actuellement en bonne santé; une sœur est morte de tuberculose osseuse; une grand'mère serait morte phtisique. Jamais de maladies sérieuses, excepté une pneumonie franche qui a guéri facilement. La syphilis, l'impaludisme et l'alcoolisme peuvent être certainement exclus.

En 1888, perte d'appétit et anémie, sans cause appréciable. L'enfant est envoyé à la campagne. On le ramène, le 7 novembre, avec un gros ventre et une toux fréquente. Les accidents datent d'une quinzaine de jours. Les bruits du cœur sont normaux ; le ventre n'est pas douloureux, il est fortement distendu. Réseau de veines sous-cutanées abdominales, surtout marqué près de la ligne médiane. Tympanisme dans la partie inférieure du ventre. Ascite avec sensation de flot et déplacement lent du liquide par le changement de position. Foie augmenté de volume; ses limites supérieures sont normales, les limites inférieures fortement abaissées; il arrive à deux doigts de l'ombilic sur la ligne médiane. Légère diarrhée.

Bronchophonie et souffle à l'expiration, perceptible à la racine de la bronche droite. Essoufflement. Fort amaigrissement. (Régime lacté, badigeonnages iodés.)

Le 9. L'ascite a beaucoup augmenté; l'ombilic commence à être distendu. La rate est augmentée de volume. (Iodure de potassium, diurétiques.)

Le 13. L'ascite a beaucoup diminué : l'enfant a eu plusieurs selles liquides ; apyrexie.

Le 16. Circonférence de l'abdomen à l'ombilic : 65 cent. 1/2. (Faradisation des parois abdominales.)

Le 17. Léger œdème des paupières; pas d'albuminurie; urines rares, chargées d'urates. Circonférence de l'abdomen 66 cent. 1/2.

Toux presque coqueluchoïde, nuit et jour.

Le 19. La diurèse reprend : 1 litre d'urine en 48 heures. Circonférei de l'abdomen, 62 centim.

L'enfant est envoyé à l'hôpital cantonal, le 22 novembre 1888, dans service du Dr Revilliod.

Le cœur est normal; pas d'œdème des membres inférieurs; expiration prolongée et soufflante dans la fosse sous-épineuse, râles muqueux fins à la base gauche.

Digestions bonnes, appétit satisfaisant, lèvres roses, constipation; pas d'engorgement des ganglions sous-cutanés. Apyrexie complète.

Le chiffre de l'urée est abaissé; il varie de 5 à 13 gr. par litre, du 25 novembre au 10 décembre. (Calomel, scille et digitale.)

13 décembre. Le ventre est moins tendu, le foie plus appréciable.

Le 21. Circonférence du ventre, 68 centim.

5 janvier. Souffles et râles à la base du poumon droit. Epistaxis fréquentes : diarrhée. Cyanose des lèvres et des pommettes.

Le 7. La diarrhée entretenue par les pilules de calomel, scille et digitale persiste : apyrexie complète; les râles ont disparu ainsi que la cyanose des lèvres; bronchophonie à la base droite.

Le 8. On cesse les pilules. On ponctionne l'abdomen et on en retire 2,340 gr. de liquide jaune citrin, un peu louche au moment de l'émission, sans fibrine, d'une densité de 1017, contenant de l'albumine en abondance.

Après la ponction, le foie est facile à palper; il est dur et résistant.

Le 23. 2e ponction; 3,300 gr. de liquide.

Le foie paraît augmenté de volume; il descend jusqu'à l'ombilic. Signes d'épanchement dans la plèvre droite, égophonie, souffle doux.

Depuis lors, l'état de l'enfant est resté stationnaire pendant deux ans environ. L'état général restait bon, tant que la pression mécanique de l'ascite qui se reproduisait toujours malgré les ponctions ne gênait pas la respiration.

Du 8 janvier, date de la première ponction, à la fin de l'année 1890 (dernière ponction le 2 décembre 1890), on a fait 36 paracentèses abdominales, et on a retiré des quantités de liquide qui sont allées progressivement en augmentant, de la 1re ponction (2,340 gr.) à la 25e le 7 février 1890 (7,800 gr.), pour diminuer ensuite progressivement à 1,500 à la 33e ponction, en juillet 1890, et se maintenir, pour les dernières, au-dessous de 2,500 gr.

Pendant cette longue période, on a usé de divers traitements (lactose, sirop d'iodure de fer, frictions mercurielles, etc.), sans résultat appréciable.

La maladie a été apyrétique, excepté dans les six derniers mois, où l'enfant a présenté une légère fièvre hectique, la température atteignant 38°, 38°,4 et même 39° dans la soirée.

L'œdème des jambes ne s'est montré que dans le cours de la seconde année avant les ponctions; il n'y a jamais eu d'albuminurie ni d'ictère.

Par moments il y a eu de la toux, causée probablement par de l'œdème pulmonaire. Les crachats muqueux n'ont jamais contenu de bacilles de Koch. Au mois de mai 1890, après la 29e ponction qui avait donné 4 litres de liquide, l'état général s'était beaucoup amélioré.

Le 26 mai, les forces sont revenues; l'enfant a fait à peu près 3 kilomètres à pied, sans fatigue ; néanmoins le 29 mai, on est obligé de renouveller la paracentèse (30e ponction de 4,400 gr. avec un liquide qui contient 35 0/00 d'albumine).

Le 19 juillet 1890, on note expressément que les sommets du poumon semblent indemnes, mais qu'il y a toujours au niveau du hile du poumon une forte résonance de la voix qu'on attribue à des ganglions bronchiques. Il y a de petits ganglions en chapelet dans le pli de l'aine, à l'aisselle et au cou, des deux côtés.

Le 26 novembre 1890, l'enfant est très abattu, il y a de la dyspnée causée par un épanchement pleural droit qui doit être ponctionné d'urgence le 2 décembre. La thoracentèse ramène 3,100 gr. d'un liquide séreux, presque transparent. Le 3, on fait une nouvelle thoracentèse à droite, de 610 gr. Le 7, l'enfant va beaucoup mieux ; il n'a plus ni dyspnée ni cyanose, il peut se lever ; apyrexie.

Le 9. On commence des injections de lymphe de Koch : la première à 1/2 milligr. ; la seconde à 8/10 milligr.

Le 17. La dernière à 9/10 milligr.

Le 23. L'enfant ne va pas mieux.

Le 2 janvier 1891 on est obligé de lui faire une nouvelle thoracentèse de 800 gr. Il est soulagé après la ponction qui a été faite dans la matinée, mais dans la soirée la respiration devient gênée, le pouls filiforme et l'enfant s'éteint.

AUTOPSIE, par M. le professeur ZAHN, le 3 janvier 1891. — Cyanose générale ; œdème des membres inférieurs et du scrotum ; abdomen ballonné.

Poumon gauche, complètement adhérent. Symphyse pleurale. Adhérences dures, scléreuses, 3 verres 1/2 de liquide dans la plèvre droite. Pas de tuberculose ni dans la plèvre, ni dans les poumons, ni dans les ganglions péribronchiques du hile qui sont parfaitement normaux.

Le *poumon droit* est rétracté : quelques adhérences lâches, ancie nes, à la base, œdème pulmonaire à la base.

Péricarde. Symphyse totale et adhérences avec la plèvre gauche. P: de tubercules.

Cœur normal, sauf son épicarde. Oreillette droite un peu dilaté Aorte et gros vaisseaux normaux.

Estomac complètement adhérent au foie : rien d'autre à noter. A l'ouverture du *péritoine* il s'écoule environ 3 litres de liquide séreux, avec gros flocons fibrineux. Tout le péritoine pariétal est épaissi.

De nombreuses adhérences unissent :

1° Le péritoine pariétal à toute la surface antérieure du foie (sclérose épaisse) ; 2° de nombreuses anses intestinales entre elles, et avec l'estomac, le foie, la rate et le péritoine pariétal ; 3° la rate à l'estomac et au foie ; 4° le foie et toute la face postérieure de l'estomac ; 5° toute la surface du côlon transverse au péritoine pariétal et au foie.

Vésicule biliaire, petite, enchâssée dans les adhérences, contient peu de bile verte. *Canal cholédoque* : perméabilité impossible à constater à cause des adhérences.

Rate. Périsplénite en îlots : volume augmenté. Dimensions : longueur 12 centim., largeur 7 centim., 5, épaisseur 3 centim., 5.

Capsules surrénales : rien de particulier.

Reins légèrement agrandis, congestionnés ; pas de néphrite. *Uretères et vessie*, rien d'anormal.

Testicules sains. *Système nerveux* non examiné.

Il est inutile d'insister davantage sur le tableau symptomatique. Les observations, trop longues peut-être, que nous avons citées permettent de voir qu'il est sensiblement le même dans tous les cas.

Toujours, mais à des degrés divers, et à une période plus ou moins avancée de l'affection, on note des troubles cardiaques : modifications du rythme ou dédoublement des bruits, quand il ne s'agit pas de souffles rudes ; signes d'hypertrophie : abaissement de la pointe, augmentation de la zone de matité, voussure précordiale, ondulations de la paroi thoracique ; gonflement des jugulaires et des veines thoraciques, cyanose avec refroidissement des extrémités et déformation des doigts, etc.

Souvent il a existé des symptômes pleuro-pulmonaires : pleurésie simple ou double, sèche ou avec épanchement, pleurésie médiastine simulant une péricardite ; congestions partielles du poumon, foyers de râles aux sommets ou aux bases, signes d'adénopathie trachéo-bronchique, toux fréquente, dyspnée habituelle, etc.

Mais, ce qui frappe le plus, c'est l'ensemble des symptômes qui permettent de reconnaître l'existence d'une altération grave du foie: hypertrophie considérable de l'organe, dont la matité, sur la ligne mamelonnaire, atteint souvent 16, 18 et 20 centimètres et dont le bord, mousse ou tranchant, d'autant plus facile à palper qu'il est indolore, descend fréquemment au-dessous de l'ombilic; ascite plus ou moins abondante, susceptible de reparaître rapidement après les ponctions; hypertrophie de la rate, absence d'ictère ou poussées légères de subictère passager; urines rares, foncées, peu riches en urée, chargées d'acide urique, devenant facilement sucrées quand il entre trop de sucre dans l'alimentation; œdèmes des membres inférieurs; amaigrissement de la face, des membres supérieurs et du tronc, purpura dans les derniers mois, hémorrhagies, troubles digestifs; arrêt de développement.

A la fin, accès de suffocation, cyanose habituelle et mort dans une syncope, une fois sur deux.

Tels sont les signes que nous trouvons presque constamment dans nos observations et dont la réunion donne à nos petits malades une physionomie caractéristique.

A côté de ces phénomènes habituels, il en est de variables dont nous devons cependant tenir compte.

Telles sont les diverses manifestations tuberculeuses: pulmonaires, ganglionnaires, testiculaires, encéphaliques, etc., qui sont très nettes chez certains enfants et qui manquent chez d'autres; telle est surtout l'albuminurie. Celle-ci est commune et on est tenté souvent de lui faire jouer un rôle important dans la pathogénie des accidents, soit qu'elle reconnaisse pour cause une tuberculisation du rein, comme dans l'observation VI, soit qu'elle n'ait d'autre origine que la stase sanguine et marche de pair avec la lésion du foie. Cependant l'étude anatomique des reins nous a conduit à penser, dans tous les cas, qu'elle n'avait qu'une importance secondaire. C'est cependant un symptôme à noter, et c'est aussi un élément de pronostic important. (*A suivre.*)

Quelques formes de la méningite chez l'enfant, par le
Dr Bézy, agrégé, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté de médecine de Toulouse, médecin des hôpitaux.

On connaît depuis longtemps deux formes cliniques de la méningite chez l'enfant : l'une est la forme aiguë, à marche rapide, à terminaison fatale ; l'autre est la forme beaucoup plus lente, due à la tuberculose, admirablement décrite par Trousseau sous le nom de fièvre cérébrale. Mais il ne faudrait pas croire que ces deux formes résument toute l'histoire de la méningite infantile; il m'a été donné de voir dans ces dernières années quelques cas qui me paraissent instructifs; je les reproduis ici sans autre prétention que de relater des faits cliniques dont la connaissance peut éviter aux praticiens des erreurs de diagnostic, et éveiller leur attention sur certains points du pronostic.

I. — *Méningite tuberculeuse à lésions non classiques.*

Le diagnostic de la méningite tuberculeuse n'est pas ordinairement difficile, et les lésions rencontrées à l'autopsie sont faciles à prévoir et à reconnaître. J'ai vu cependant un cas dans lequel les lésions ont présenté une particularité intéressante :

Obs. I. — *Méningite tuberculeuse; autopsie; lésions normales, cerveau anémié* (résumée). — Louis J..., 3 ans 1/2, est porté à la clinique infantile de la Faculté de Toulouse, le 26 janvier 1893, dans le coma; pupilles inégales, conjonctive gauche vascularisée; contracture des membres du côté droit; constipation durant depuis plusieurs jours, vomissements. Le début de la maladie remonte à trois semaines, et a été marqué par de la céphalalgie, de la constipation et des convulsions. Le traitement est inefficace et l'enfant meurt dans la nuit du 27 au 28. A l'autopsie, on rencontre les lésions ordinaires de la méningite tuberculeuse, mais on est frappé de l'aspect du cerveau qui, au lieu de présenter l'aspect congestionné habituel, est blanc et très anémié. Cet état semble dû à l'oblitération pathologique des artères.

Deux autres faits récemment signalés par Mertz, me semblent devoir être rapprochés du précédent comme autopsies s'éloignant du type classique : dans le premier on rencontre, à côté des lésions ordinaires, une infiltration tuberculeuse de toute la pie-mère médullaire; dans le second, on trouve, au milieu d'un semis de tubercules miliaires, des lésions beaucoup plus anciennes et certainement antérieures aux manifestations cliniques.

II. — *Méningite à forme dyspeptique.*

Le cas suivant est celui d'un bébé qui, étant donné son âge, et d'après la simplicité des accidents du début, ne semblait atteint que de troubles dyspeptiques.

Obs. II. — Camille M..., 7 mois, est conduite à la consultation pour des vomissements. Malgré un interrogatoire des plus soignés, nous ne pouvons découvrir aucun vice alimentaire expliquant ces troubles digestifs; l'enfant tette régulièrement; la mère, qui le nourrit, nous affirme que les tetées se font selon les règles d'une bonne hygiène. Aucun autre symptôme n'éveille l'attention.

L'enfant est mis en observation du 28 mars au 14 avril, époque à laquelle la mère se décide à entrer à l'hôpital, salle St-Paul, n° 3, avec son nourrisson.

Le 20, la mère s'aperçoit que l'enfant ouvre de temps en temps de grands yeux et reste un moment immobile. Peu à peu, les signes classiques d'une méningite évoluent et l'enfant succombe.

On peut rapprocher de ce cas, celui, cité par Cnopf, d'une syphilis cérébrale ayant simulé des troubles dyspeptiques chez un enfant de treize semaines. Cette observation nous montre qu'en présence de vomissements chez les nourrissons, il faut, quand il n'y a pas de faute dans le régime alimentaire, soupçonner la méningite. Dans l'espèce, nos soupçons avaient été éveillés parce que nous trouvions che la mère des signes de tuberculose pulmonaire, et nous savion qu'elle avait perdu d'autres enfants. Nous nous étions mêm demandé si le lait maternel ne devait pas être incriminé, mai

le lait de vache stérilisé n'empêcha pas les vomissements de se produire.

III. — *Méningite abortive ou guérissant.*

La méningite peut guérir, mais elle laisse après elle des infirmités dont la gravité fait presque regretter que le malade ait guéri. De plus, ces formes débutent quelquefois par des symptômes insidieux qui simulent des troubles purement nerveux. En voici deux exemples :

Obs. III. — Marius C..., 6 ans 1/2, est conduit au dispensaire le 9 mai 1891. Nourri au sein par la mère jusqu'à 20 mois. A 3 ans, fièvre typhoïde qui dure trois mois, compliquée, à plusieurs reprises, de convulsions. Pendant la convalescence, scarlatine avec gonflement de la face et des mains. Depuis ce moment, l'enfant est faible.

En septembre dernier, l'enfant a des frayeurs, et peu après, la mère s'aperçoit qu'il louche, tantôt d'un œil, tantôt de l'autre. Au mois de décembre, douleurs de la nuque et du front qui durent pendant plusieurs périodes d'environ huit jours chacune et s'accompagnent de vomissements, de constipation, et de strabisme convergent.

La mère nous le conduit parce que, depuis douze jours, la vue baisse considérablement.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Notre excellent collègue et ami, M. Terson, chargé du service de la clinique ophtalmologique, veut bien examiner notre malade : « Névro-rétinite dont l'image ophtalmoscopique est en tout semblable à celle que l'on rencontre chez les albuminuriques. Il existe dans la région maculaire aux deux yeux la lésion rétinienne caractéristique. La céphalalgie doit-elle être attribuée à l'urémie, ou s'agit-il dans ce cas d'une névro-rétinite compliquant quelquefois les affections cérébrales ou méningitiques chez les enfants et les adolescents ? On en voit des exemples qu'on ne peut rattacher à des accidents néphritiques. »

L'examen des urines ayant toujours été négatif, nous pensons qu'il gissait ici de la forme méningitique. Cet enfant n'a plus présenté d'accints aigus, mais est resté aveugle.

Obs. IV (résumée). — Antoinette B..., 5 ans, se plaint depuis six maines de douleurs ayant pour siège le front, le cou et le bras gauche. omissements. Strabisme convergent. Rien d'anormal dans les urines.

M. Terson constate, comme dans le cas précédent, une névro-rétinite. Cette enfant qui avait été présentée à la consultation, le 9 juin 1892, n'a pas été ramenée après un certain temps. Je ne rapporte ici son observa-on qu'à cause des points de ressemblance qu'elle a avec la précédente.

IV. — *Méningite infectieuse, méningite à pneumocoques.*

La bactériologie a singulièrement élargi le domaine de la méningite en démontrant que le bacille de Koch n'était pas le seul qui puisse attaquer les méninges. C'est ainsi que le pneumocoque est souvent en cause, comme l'a si bien démontré M. Netter. J'ai pu en voir deux cas dont un avec autopsie ;

Obs. V. — B..., âgé d'environ 7 ans, est conduit dans mon cabinet, pour du malaise avec fièvre qui dure huit à dix jours; puis survient, sans raison apparente, un engorgement ganglionnaire cervical manifeste. Au bout de peu de jours surviennent des signes non douteux de méningite, et le malade succombe.

N'est-il pas permis de comparer cette forme aux états infectieux? et cet engorgement ganglionnaire ne porte-t-il pas à penser qu'un agent infectieux existait dans le système lymphatique, qui est devenu la cause de la méningite? Quant à la nature de cet agent nous n'avons pu nous livrer aux recherches nécessaires pour la connaître, le malade ayant succombé en ville.

N'ayant d'autre but que d'apporter ici quelques faits cliniques, je ne crois pas devoir entrer dans la discussion de ce rôle de l'infection ganglionnaire dans la pathogénie de la méningite. Je renvoie pour cette intéressante question aux travaux de MM. Lesage et Pascal, P. Simon (de Nancy), L. Guinon, que l'on trouvera dans la *Rev. mens. des mal. de l'enf.* de mai et juin 1893.

Obs. VI. — Louis R..., 3 ans. Nourri au sein pendant 14 mois, mais a mangé de bonne heure. Il y a trois mois, rougeole durant environ huit jours et guérissant naturellement. Peu de jours après, l'enfant tousse, vomit, et l'on fait appeler un médecin qui ordonne des vésicatoires

L'état s'aggravant, l'enfant est conduit à la consultation. On constate la présence d'une broncho-pneumonie consécutive à la rougeole. Le traitement est mal suivi et l'enfant m'est conduit à l'hôpital le 23 mai 1893.

A son entrée : matité notable de la base droite en arrière; râles fins disséminés; côté gauche sain; foie et rate normaux; langue sale; diarrhée; état général mauvais. En outre, polyadénite superficielle généralisée, les ganglions donnant la sensation de grains de plomb.

Le traitement consiste en révulsifs, créosote, toniques généraux, salicylate de bismuth. Une amélioration se produit qui dure jusque vers le 30, mais à ce moment, l'enfant s'affaiblit de nouveau, et a de la fièvre sans que rien se manifeste du côté du poumon, ni que l'attention soit appelée du côté d'autres organes.

Le 2 juin, surviennent des vomissements, puis des convulsions, et l'enfant succombe dans la nuit du 3 au 4.

AUTOPSIE. — Corps très amaigri. Œdème très marqué des paupières gauches. A l'ouverture du thorax, on voit sourdre du pus au niveau de la base du poumon droit. On tombe ensuite sur un abcès enkysté de la plèvre, du volume d'une grosse noix; tout le poumon est adhérent au thorax; plongé dans l'eau, il surnage; les coupes laissent sourdre des gouttelettes de pus (broncho-pneumonie); les ganglions bronchiques sont développés. Cœur et rein normaux, rien de particulier pour le foie et la rate. — Du côté du crâne, aussitôt la dure-mère incisée, le cerveau fait hernie; il est complètement enveloppé dans une couche d'exsudat pseudo-membraneux adhérent, dont l'épaisseur varie de deux à cinq millimètres; le tout est enveloppé d'un liquide lactescent, assez abondant, que l'on retrouve dans les ventricules.

L'*examen bactériologique*, qui a porté sur le pus de l'abcès pleural, et sur les organes malades (poumon, cerveau, ganglions bronchiques) a démontré la présence du pneumocoque.

Au résumé : broncho-pneumonie à marche lente, consécutive à une rougeole, infection générale par le pneumocoque, méningite à pneumocoques.

Conformément aux observations de M. Netter, la méningite, malgré des lésions importantes, est restée latente, et le malade a plus tôt succombé sous l'inflence de l'infection générale. Ces cas d'infection générale par le pneumocoque ne sont pas rares chez l'enfant, même lorsqu'il n'y a pas pneumonie. M. le professeur Grancher en a cité des exem-

ples (voir notamment *Rev. mens. de mal. des l'enf.*, décembre 1892).

On peut rapprocher de ces faits celui de Mensi et Carbone dans lequel la méningite était due au bacille d'Eberth (*Gazette hebdomadaire*,25 février 1893).

V. — *Pseudo méningite par répercussion.*

La méningite par répercussion doit-elle être maintenue ? Je ne discuterai pas ce point, mais je signalerai le fait suivant, dans lequel tout semblait indiquer une méningite par répercussion à la suite de la disparition rapide d'un eczéma, mais un examen approfondi a prouvé qu'il s'agissait d'accidents urémiques dus eux-mêmes à une poussée aiguë sur un rein anciennement malade.

Obs. VII. — Pierre P..., 17 mois, est conduit à la consultation le 27 avril 1893 pour deux grosses plaques d'eczéma siégeant à la partie antéro-supérieure du thorax, et dont l'enfant est porteur depuis plusieurs mois. Le traitement, purement local, est commencé le lendemain 28. Aussitôt après, le malade devient agité, a de l'insomnie, et nous est conduit à l'hôpital le 1er mai.

L'enfant est pâle, très abattu, indifférent à ce qui se passe autour de lui, la tête retombe en avant ; la respiration est très gênée, les ailes du nez sont battantes, les lèvres sont violacées. L'auscultation révèle un peu de congestion à la base du poumon gauche.

Les membres supérieurs sont parésiés, le droit a été pris le premier et est plus atteint. Le malade succombe quelques heures après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Taches marbrées et ecchymotiques sur les régions parotidiennes et sur les aines. A l'ouverture de la dure-mère, on voit une forte congestion de l'encéphale et il sort une grande quantité de sang noir. Piqueté rouge de la substance cérébrale. Aucune lésion de l'arbre respiratoire : examiné d'un bout à l'autre, ne donne l'explication de la gêne respiratoire ; pas de tumeur de la région cervicale. La base du poumon gauche est congestionnée. Rien au foie ni à la rate. Rien d'apparent du côté du bulbe rachidien. Les uretères renferment en petite quantité une substance albumineuse, d'aspect colloïde.

Les lésions les plus intéressantes siègent sur les reins ; l'examen de

ces organes a été fait par notre collègue et ami M. le Dr Daunic, chef du laboratoire des cliniques.

« *Aspect macroscopique.* — Le rein présente un volume assez considérable. La capsule n'est pas adhérente, et s'arrache très facilement.

A la section, les pyramides apparaissent avec une coloration d'un rouge violacé sombre.

A jour frisant, on aperçoit les glomérules faisant saillie et formant un piqueté rougeâtre qui se distingue du milieu ambiant.

Au microscope. — A un faible grossissement on aperçoit, à côté d'un petit nombre de tubes restés sains, une très grande quantité de tubes lésés. Quelques-uns présentent les altérations de la néphrite aiguë, tuméfaction de l'épithélium, avec exsudation de boules colloïdes. Dans ces tubes les cellules épithéliales sont volumineuses, tuméfiées, sans limites distinctes, leur noyau se colore mal.

D'autres tubes sont déjà desquamés, leur lumière est agrandie, la surface de l'épithélium apparaît irrégulière, abrasée, et en certains points donne aux cellules l'aspect de simples cellules de revêtement.

Enfin, quelques tubes sont presque complètement détruits et dépourvus d'épithélium.

Les glomérules sont peu lésés ; dans certains on aperçoit des entassements de globules rouges indiquant une certaine congestion, peut-être simple phénomène agonique ?

Nulle part, on ne retrouve de travées conjonctives indiquant un processus interstitiel ; les parois des artères sont normales.

En somme, lésions caractéristiques d'une néphrite aiguë, ou peut-être poussée aiguë survenant au cours d'une néphrite déjà ancienne. Cette hypothèse expliquerait mieux les divers degrés de néphrite rencontrés dans nos coupes. »

Voilà donc un enfant qui, dès le début d'un traitement dirigé contre une affection cutanée, présente des accidents cérébro-bulbaires que beaucoup n'auraient pas hésité à mettre sur le compte d'une méningite par répercussion. L'examen révèle qu'il s'agit d'un cas d'urémie.

Y a-t-il un trait d'union à établir entre la lésion rénale et la lésion cutanée ? C'est ce que je ne crois pas devoir discuter ici, n'ayant en vue que la méningite. Je me bornerai à faire observer que les lésions rénales sont plus fréquentes qu'on ne le croit chez les enfants. J'ai récemment signalé, après

d'autres, des phénomènes de ce genre dans le cours d'une affection bien commune à cet âge, l'impétigo (*Midi médical*, 27 août 1893). Je me bornerai donc à dire que dans les cas où l'on soupçonnera la méningite par répercussion, il faudra s'assurer d'abord de l'état des reins.

Ce n'est pas seulement dans ces cas que l'on pourra porter à faux le diagnostic de méningite. Témoin, entre autres, un cas très remarquable rapporté à la *Société anatomique* le 21 avril dernier par M. André Bergé; témoins aussi les faits assez nombreux relatés dans la récente et très intéressante thèse de M. Bardol

N'ayant d'autre prétention, comme je l'ai dit en commençant, que de rapporter des faits cliniques, que j'ai observés, je me contenterai d'appeler, en terminant, l'attention sur ce chapitre important de la pathologie infantile.

ANALYSES

De l'emploi des solutions salines dites sérums artificiels, en particulier des injections sous-cutanées dans le traitement des diarrhées et de l'athrepsie infantiles, par MAROIS. Th. de Paris. — Après Luton, Weiss, Sahli, Demiéville, M. Hutinel emploie les injections sous-cutanées de solutions salines dans le traitement des diarrhées de l'enfance. C'est le résultat de cette pratique que publie M. Marois.

Les solutions que l'on peut utiliser sont :

Le sérum de Hayem (eau distillée 1000 : NaCl pur 5; sulfate de soude 10), la solution d'eau salée à 7 p. 1000; la solution de Luton (eau distillée 100 : phosphate de soude cristallisé 5; sulfate de soude 10); celle de Chéron (acide phénique neigeux 1, NaCl pur 2; phosphate de soude pur 4; sulfate de soude pur 8; eau distillée 100).

On sait que chez l'adulte on emploie les injections de sérum artificiel dans les hémorrhagies graves et dans le choléra, sans parler des autres circonstances qui n'ont pas de rapport avec la pathologie infantile. Chez l'adulte, on dispose de trois voies pour l'introduction : les veines, la peau et le péritoine. Chez l'enfant, la voie péritonéale a été utilisée par Hayem, mais la plus pratique est la voie sous-cutanée. MM. Hutinel et Marois n'utilisent de façon courante que la solution physiologique de

NaCl et celle de Hayem : celle de Chéron pourrait être utilisée comme les autres, si elle ne contenait de l'acide phénique qui la rend dangereuse pour les nourrissons.

Toutefois la solution simple de NaCl paraît être plus rapidement absorbée par les tissus. L'injection se pratique profondément au moyen d'une seringue stérilisable dans les tissus ou mieux les muscles de la région lombaire et des fesses ; il faut, bien entendu, faire l'antisepsie de la région, et de la seringue ; le liquide forme sous la peau une boule plus ou moins grosse qui disparaît lentement quand la circulation est ralentie par l'épaississement du sang et la perte des liquides intestinaux ; on accélère son absorption par un léger massage. Les quantités d'eau salée ou de sérum de Hayem à employer sont les suivantes :

a) Dans le choléra foudroyant, tenter d'abord les injections cutanées ; mais si le liquide ne se résorbe pas, injecter dans le péritoine d'un seul coup, 150 gr. chez les enfants de 1 à 2 mois ; 200 à 250 gr. chez les enfants d'un an, et plus chez les autres.

b) Dans le choléra à marche moins rapide, faire des injections quotidiennes d'une dose totale de 50 gr. (mieux vaut la faire en 2 fois, matin et soir), chez un enfant de 1 à 2 mois ; — de 100 gr. chez ceux de 3 à 4 mois ; — de 150 gr. chez ceux de 4 à 6 mois. Quand les accidents s'atténuent, diminuer les doses, mais les cesser seulement quand l'enfant commence à reprendre du poids.

c) Dans les diarrhées vertes, les diarrhées chroniques et l'athrepsie, faire des injections quotidiennes (en une ou en deux fois matin et soir), de 30 à 40 gr. chez les enfants de 1 à 3 mois ; — de 50 à 60 gr. chez ceux de 3 à 6 mois. Les effets de ces injections sont souvent très remarquables : relèvement de la circulation, de l'activité du cœur et de la respiration produisant une augmentation des échanges nutritifs ; relèvement de l'état général ; accroissement des forces ; augmentation de la diurèse ; enfin dans les cas favorables, augmentation de l'appétit puis du poids.

Les résultats sont des plus encourageants. Reste maintenant à déterminer plus exactement les indications de la méthode.

Uréthrite catarrhale des petits garçons. (Ueber Aetiologie und Wesen der « Urethritis catarrhalis » der Kinder mannlichen Geshlechtes), par Rocca. *Arch. f. Dermatol. und Syphil.*, 1893, Hft 1 u. 2, et *Centralb. f. Chir.*, 1892, nº 27, p. 583. — Sur 16 cas d'uréthrite dite catarrhale, que l'auteur a eu l'occasion d'observer chez des enfants du sexe masculin, le gonocoque existait 16 fois. Il faut donc admettre que cette

uréthrite est la conséquence d'une infection gonorrhéique. Dans plusieurs cas, la cause a pu être élucidée, et il s'agissait tantôt d'une tentative de coït, tantôt d'une contamination indirecte.

L'affection évolue comme la blennorrhagie classique. Les complications, plus rares chez l'enfant que chez l'adulte, furent la balano-posthite, la lymphadénite et dans un cas, chez un enfant de 15 mois, une épididymite classique.

Absence congénitale du pénis. (Angeborener Mangel des Penis), par LEMKE. *Virchow's Archiv.*, 1893. Bd 133, p. 181. — Il s'agit d'un enfant de 5 mois très délicat et très amaigri qui ne possède qu'un scrotum normal pourvu sur sa partie antéro-inférieure d'un orifice étroit à travers lequel s'écoule l'urine. Du bord postérieur de cet orifice part un raphé normal. En palpant le scrotum, on trouve dans sa cavité un pénis et deux testicules. Pas d'autres malformations.

L'enfant est trop faible pour subir une opération.

CORRESPONDANCE

Quelques mots sur l'alimentation du nourrisson par le lait de vache,
par le Dr SMESTER.

J'ai lu avec très grand intérêt le travail de M. Carstens sur l'alimentation du nourrisson à la clinique de M. Heubner (*Rev. des Mal. de l'Enf.* octobre, p. 467).

Depuis 1889, j'étudie la question, en la variant de toutes les façons et je désire exposer quelques points, qui me paraissent de la plus grande importance.

Il va de soi que je suis tout à fait d'accord avec les expérimentateurs précédents en ce qui concerne la propreté des bouteilles contenant le lait, des biberons et accessoires servant à le donner; de la propreté des mains, qui touchent à ces vases et à l'enfant; de l'émaillage des seaux, de la suppression du tamis. Je pense que ces différents vases devraient être complètement stérilisés.

Cela fait, même en ne coupant le lait qu'avec une solution stérilisée de sucre de lait, on est loin d'avoir résolu la question. Et les enfants nourri avec un lait pareil peuvent encore avoir de la dyspepsie, de la diarrhée verte et le reste. Quant aux laits dits stérilisés, que l'on trouve dans le commerce, plusieurs expérimentateurs en Allemagne et en France, parmi lesquels

le Dr Boissard (*Rev. des Mal. de l'Enf.,* oct., p. 468) en ont fait justice. Non seulement ce n'est pas du lait stérilisé, mais ce n'est même pas du bon lait.

Je ne sais si, en Europe, il y a un point où l'on sache faire du lait. Mais, dans tous ceux que j'ai parcourus et étudiés on n'a pas la moindre idée de ce que doit et peut être le lait. Voici ce que j'ai constaté.

1° Malgré toutes les précautions prises par M. Heubner, si les vaches sont mal nourries, le lait, même stérilisé, donnera au nourrisson de la dyspepsie et de la diarrhée verte. Feuilles de betteraves, navets, pommes de terre germées, artichauts, drèches, tourteaux de colza, lin ou autres, donnent un lait détestable, capable de tuer une forte proportion d'enfants, même étant stérilisé. Dans les terres, où l'on cultive le colza et le lin, comme dans le pays de Caux, le lait est toujours détestable, même après assolement.

2° Même bien nourries, les vaches donnent un lait ayant un parfum *sui generis*, quand elles ne sont pas lavées, nettoyées, étrillées, brossées. Or où cela se fait-il? Dans plus de deux cents étables, je ne l'ai pas vu faire une seule fois.

3° L'eau qu'on donne à boire aux bêtes a une grande influence sur la qualité du lait. Et chacun sait que, dans les campagnes, les trois quarts des bêtes vont boire, à la mare, une eau boueuse et infecte.

4° Lorsque toutes les conditions requises pour la production du bon lait ont été observées, arrive un facteur qui vicie toute « la traite ».

Je n'ai *jamais* vu bien traire, dans aucun pays. Dans aucun manuel de laiterie, je n'ai vu indiquée la manière de traire. Par contre, dans des laiteries réputées modèles servies par des Suisses, j'ai vu traire avec des mains chargées de bouse de vache. Cependant la traite a une importance capitale dans la préparation du lait.

Voici comment je la pratiquais ou la faisais pratiquer : après avoir bien nettoyé la vache, lavé les pis à l'eau tiède, puis à l'eau boriquée (solution saturée), le trayeur, avec des mains lavées au savon, puis à l'eau boriquée dispose le seau émaillé sous les trayons et n'enlève le couvercle qu'à ce moment. Ensuite, il prend de chaque main un trayon, de telle manière que *jamais ses mains ne touchent au lait*, qui tombe directement dans le vase émaillé; quand il a fini de traire, il recouvre immédiatement le seau.

Cette façon de traire est indispensable pour avoir du lait non contaminé. Cela fait, sans prendre l'inutile précaution de refroidir le lait, on le porte rapidement dans la pièce où il doit être mis en flacon. Pour ce faire, on le prend dans le seau avec un vase émaillé ou en porcelaine, stérilisé, on emplit le flacon jusqu'au goulot, et on laisse tomber dans l'ouverture un bouchon de verre lourd, qui chasse le surplus du lait par son propre poids, laissant autour du bouchon une petite couche formant lut.

Préparé de cette façon, avec du lait produit par des vaches bien nourries et bien soignées, le lait arrive à la bouche du nourrisson sans avoir été touché une seule fois par aucune main. Et j'ai pu, en le traitant ainsi, en

conserver au mois d'août pendant quatre-vingt-seize heures, tandis que le même lait, de la même ferme, trait de la facon accoutumée, se conservait à peine dix heures. J'ai pu en envoyer des échantillons de Fécamp à Saintes, soit plus de vingt heures de voyage, et le lait est arrivé en parfait état sans le moindre goût acide. Plus de vingt nourrissons, allaités avec du lait produit et recueilli de cette façon *ont tous été élevés*, et sont devenus superbes. L'un d'eux même a eu un prix au concours des bébés.

Tels sont, sommairement exposées, quelques précautions à prendre pour avoir du *lait*.

En résumé, il faut : Des bêtes saines, bien nourries, bien soignées. — Qu'elles soient inoculées avec la tuberculine, de façon à éliminer les maladies. — Que les vases : seaux, cuillers, flacons, bouchons, soient minutieusement aseptisés. — Que les trayons soient lavés et aseptisés, de même les mains des trayeurs. — Que la traite se fasse comme je l'ai indiquée. — Quand on aura du lait, dans ces conditions, la stérilisation par la chaleur sera le plus souvent inutile.

Avec les fermiers, tout cela est-il facile à réaliser ? Que ceux qui ont vécu à la campagne se chargent de répondre.

BIBLIOGRAPHIE

Nous annonçons la publication d'un nouveau périodique de Pédiatrie, la *Revue de clinique et de thérapeutique infantile*, paraissant toutes les semaines et dirigée par le Dr Variot, médecin des hôpitaux.

OUVRAGES REÇUS

P. Raymond. — **La syphilis dans l'allaitement. Hygiène et prophylaxie**, 1 vol. broché, 2 fr. 50. — Rueff et Cie, éditeurs.

Paul Simon. — **Conférences cliniques sur la Tuberculose des Enfants**, 1 vol. in-8°, 3 fr. — Félix Alcan, éditeur.

Le Gérant : G. Steinheil.

TABLE DES AUTEURS (1)

Abba, 134. — ALDIBERT, 101, 433, 495. — Alhl, 469. — Allyn, 132. — Alsberg, 334. — ARNAUD, 145. — Arnstein, 285. — AVIRAGNET, 449.

Barbier, 89. — BARDOL, 296. — Barker, 370. — Barrs, 383. — Baum, 133. — Bayer, 474. — Behring, 420, 423. — Bergé, 376. — Bergeon, 480. — Bernacchi, 418. — BÉZY, 140, 575. — Bilton Pollard, 126. — Bloch, 126, 419. — Blumenthal, 288. — Boer, 423. — Boissard, 463. — Boukoiyemski, 520. — Boulland, 335. — BOULLOCHE, 454. — Braun, 127. — BROCA, 79, 222, 228, 316. — Broca, 384. — Broussolle, 371. — Browicz, 84. — Budin, 426. — Büngner, 125. — Burckhardt, 140. — Burrel, 470.

Callionzis, 472. — Calot, 227, 228. — Carstens, 465. — Cassel, 522. — Charou, 179. — Chavane, 426. — Claisse, 327. — Colgan, 518. — Courant, 478. Curtius, 31.

Dana, 425. — Dauchez, 424. — Degle, 93. — Delbet, 33. — Demme, 179. — Denekamp, 265. — Denucé, 375. — Dercum, 185. — Desmartin, 129. — Deydier, 425. — Dœhle, 130, 334.

Epstein, 332. — Erlenmeyer, 187. — Eröss, 330. — Estor, 370.

Franc. Fede, 516, 517. — Ferreira (Clemente), 97. — Feurer, 381, 420. — Filatow, 524. — Foltanek, 91. — Fournier, 85. — Fænkel, 368. — Freund, 377. — Friedmann, 381, 462. — Furst, 86.

Galtier, 285. — Ganghofner, 139. — Garrisson, 480. — Gevaert, 471. — Gibney, 125. — Gillet, 1,.71. — GIRODE, 359. — Gouget, 120. — Graabom, 265. — Grenier, 284. — Gross, 478. — Grôsz, 275. — GUINON (Louis), 23, 259, 481, 513. — Gundobin, 266.

Helferich, 473. — Hendrix, 129, 176, 369. — Henoch, 378. — Heubner, 185. — Van Heuverswyn, 177. — Himmelfarb, 335. — Hippus, 288. — Van der Hœven jeune, 264. — Hubbard, 368. — Huberwald, 479. — HUTINEL, 39, 327, 529.

Jakubowski, 85. — Janicke, 93. — Jeanselme, 130. — Joos, 369.

Kaufmann, 281. — Kehr, 335. — Kissel, 328. — Kolly, 128. — Koplik, 93. — Kossel, 423. — Kramsztyk, 94. — Krasnobaef, 128. — Krynski, 84. — Kurz, 35. — Kuttner, 182.

Lancereaux, 183. — Lane, 88. — Lane (Arbuthnot), 470. — Lauenstein 127. — Langermann, 143. — Lannelongue, 227. — Lannois, 372. — Laplanche, 180. — Laveran, 123, 174. — Le Dentu, 231. — Lesage, 281. — Lœwenthal, 141. — Lœwy, 469. — Lokhenberg, 287. — Loos, 137, 186.

Mabboux, 278. — Malerba (Pasq.), 516. — Marfan, 173, 280. — MARFAN 337, 400, 481, 527. — MAROT, 337, 400. — Marshall, 370. — Martin, 367. — Massalongo, 135. — Mauny, 227. — Ménard, 227. — Mensi, 462. — Merklen,

(1) Les noms des auteurs de travaux originaux sont en capitales.

174. — Mertz, 373. — Messner, 38. — Miller, 322, 519. — MIRINESCU, 30. — Modigliano, 464. — MONNIER, 167. — Montgomery, 471. — Morris, 368. — MOUSSOUS, 95, 241. — Murray, 333. — Musser, 287. — Mya Giuseppe, 181.

NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH, 385. — Nichol, 369. — Norman Bridge, 382.

Obalinski, 83. — Oderfeld, 84. — OLINTO, 12. — OLLIVIER, 311. — O'Nelli, 178. — Opfer, 126. — Ott, 472. — Oui, 474. — Owen, 472.

Paci, 39. — Pamard, 232. — Parkin, 366. — Pascal, 281. — Perret, 142, 278. — Phocas, 227. — Piéchaud, 229. — Polikier, 85. — Pollak, 518. — Pott, 326. — Pousson, 34, 476. — Preuss, 176. — Pugliesi, 86.

Raczynski, 327. — Radcliffe, 38. — RAUTZOIU, 27. — REDARD, 59. — Rendu, 124. — Riegner, 419. — Ritter, 320. — Romniciano, 371. — Rydygier, 84.

Saint-Philippe, 324. — Sallès, 190. — Saquet, 383. — Sarda, 190. — Sawicki, 84. — Scherer, 88. — SÉJOURNET, 111, 156. — Schippers, 265. — Schlœpfer, 34. — SEVESTRE, 289. — Shepherd, 35. — SIMON (P.), 249. — Starr, 521. — Steffen, 273. — Strauss, 189. — Szego, 90. — Szydlowsky, 461.

Témoin, 232. — Thomas, 521. — Thomson, 136, 144. — Thibergien, 469. — Tillaux, 231. — Tobiesen, 90. — Tomkins, 478. — Trambusti (Arnaldo), 181. — TRIBOULET, 202.

Vandervelde, 188. — VOUTE, 50, 265.

Walker, 471. — Walsham, 178. — Walther, 193, 231. — Watson, 37. — Sara Welt, 379. — Willems (Ch.), 230. — Wilson, 86. — Wyss, 475. — Ziwer, 277.

TABLE DES MATIÈRES (1)

Abcès, de la cavité de Retzius, 367. — froids, 227. — du poumon, 285. — *rétro-pharyngiens*, 449.
Albuminurie *dans la malaria infantile*, 97.
Alimentation des nouveau-nés à Paris, 311.
Amygdales, hypertrophie, 38.
Anémie splénique infantile, 181. — dans la syphilis héréditaire, 186.
Angine diphtérique (polymorphisme), 90. — à fausses membranes (streptocoque particulier trouvé dans), 89. — *pseudo-membraneuse dans la varicelle*, 359.
Ankylose de la mâchoire, 370.
Anomalies des extrémités, 86. — du pied, 59.
Anus, *abouchement dans l'urèthre*, 79. — atrésie, 176. — fissure, 521. — *imperforation complète*, 27, 88. — vestibulaire, 335.
Aphtes de Bednar, étiologie et prophylaxie), 133.
Appendicite, 369.
Artérielle (obstruction au cours d'une fièvre typhoïde), 190.
Arthrite de l'articulation coxo-fémorale, 125. — blennorrhagique, 23. — déformante, 12.
Autoplastie, pour hypospadias, 126.

Broncho-pneumonie (périostite suppurée du crâne dans un cas de), 34. — à résolution tardive, 324.
Brûlures, *traitement antiseptique*, 385.

Cachexie, *pachydermique*, 481.
Canal de Sténon, corps étranger, 129.
Cancer de la lèvre et du nez, 128. — du rein chez l'enfant, 85.
Choléra, traitement, 478, 479.
Chorée, exalgine (dans la), 141, 425. — les hypnotiques (dans la), 383. — *infection dans la pathogénie de la*, 202. — suc testiculaire (dans la), 425.
rrhoses cardiaques, 529.
eur, rythme de déclanchement, 142.
Coli-bacille, dans le lait, 134. — forme clinique de l'infection, 516.
Conjonctivite, avec abcès de l'antre d'Highmore, 87.
Convulsions, dans les hernies cæcales, 381. — unilatérales chez un nouveau-né, 388. — symptôme méconnu, 382.
Coqueluche, étiologie, 285, 320. — hygiène de la, 287. — avec néphrite, 287. — urine, 288. — *pneumonie et pleurésie* (*dans*), 454. — injection rectale, 480.
Corps étranger du canal de Sténon, 129. — de l'œsophage, 472. — des voies aériennes, 472.
Coxalgie, désarticulation de la hanche, 227. — injections d'iodoforme, 125. — traitement, 227.
Crâniectomie, 35, 369.
Croup (pilocarpine dans le), 93.
Cure radicale, de persistance du canal omphalo-mésaraïque, 334, 335.

Dentition (Maladies de), 111, 156.
Diarrhée, traitement par l'acide phénique, 478.
Difformités, *du pied*, 59. — des membres inférieurs, 418.
Diphtérie, bacilles de Löffler dans le pharynx (après la), 90. — polymorphisme, 90. — sérum, 420, 423. — simulant l'angine catarrhale simple, 93. — violet de méthyle (dans la), 93.
Diplégies cérébrales, 377.
Diurétine, 179.
Dyspepsie (*infections secondaires dans*), 337, 400, 524.

Empoisonnement, par la belladone et le datura, 30.
Empyème, traitement, 327.
Engelures, traitement, 523.
Epithéliome, de la lèvre et du nez, 128.
Erythèmes, infectieux, 39. — dans la *pneumonie lobaire infantile*, 145.
Estomac, expériences dans un cas de

(1) Les travaux originaux sont indiqués en italique.

fistule, 462. — processus normal chez les enfants, 462. — suc gastrique des nourrissons, 461. — ulcère, 518.
Extrémités, anomalies, 86.

Face, hypertrophie unilatérale, 417. — tumeur, 232.
Fièvre, *ganglionnaire*, 241. — typhoïde, rechutes, 277.
Fissure, de l'anus, 521. — de la vessie, 127.
Fistule, branchiale, 39. — de l'estomac, 462. — de la lèvre supérieure, 420. — ombilicale chez une fille, 88. — ombilicale, 471.
Fractures, de jambe, pseudarthrose, 371.

Gangrène, symétrique des extrémités, 190. — vulvaire et périvulvaire, 85.
Genu valgum, symptôme paradoxal, 370.
Glandes vasculaires sanguines, 183.
Glycosurie, 274.
Goutte, articulaire, 278.

Hémiplégie droite, 167. — spasmodique, 188.
Hémophilie des nouveau-nés, 330.
Hernie, cæcale, 177. — inguinale étranglée, 335.
Herpès vacciniforme du jeune âge, 86.
Highmore, abcès après une conjonctivite, 87.
Huile de foie de morue, 623.
Hydrocéphalie (trépanation pour), 227. — traitement, 475.
Hypertrophie, face, 471. — rate, 182. — thymus, 326.
Hypospadias; autoplastie, 126.
Hypothermie des nouveau-nés, 330.

Incontinence d'urine, traitement, 476.
Index bibliographique, 42, 233, 428.
Indicanurie et tuberculose, 51.
Infections secondaires. — par coli-bacille, 516. — *dans la dyspepsie des nourrissons*, 337, 400. — dans une méningite tuberculeuse, 249.
Intestin, dilatation du côlon, 471. — invagination, 35. — laparotomie dans l'iléus, 474. — malformation, 371. — tuberculose et mélanurie, 518.
Iodoforme, injections dans la coxite tuberculeuse, 125

Kyste, dermoïde de l'inion, 231. — hydatique du foie, 37. — du poumon, 419.

Lait, bactériologie du lait et des farines lactées, 143. — coli-bacille (dans le), 134. — coupage, 526. — dangers, 530. — erreurs dans l'usage, 465. — de femme, 464. — impuretés, 469. — passage (de l'alcool dans), 153. — sulfate de quinine, 474.
Langue, lymphangiome congénital, 86. — macroglossie, 368. — maladie sublinguale de Riga, 517. — tumeur du frein chez le nourrisson, 176.
Laparotomie, dans l'iléus, 474.
Laryngite, hérédo-syphilitique tardive, 189. — striduleuse, 285.
Lithotritie rapide, 472.
Luxations, *congénitales de la hanche, (traitement des)*, 84, 222. — du genou, 126. — de la hanche, 369. — réductions, 473.

Mâchoire, (ankylose de), 370.
Macrochélie, de la lèvre inférieure, 368.
Macroglossie, 368.
Maladie de Barlow, 185. — de Bergeron, 140. — de Riga, 517.
Malaria, *Albuminurie*, 97.
Malformation, fœtale, 469. — de l'intestin grêle, 371. — du pouce, 87.
Mélanurie, dans la tuberculose intestinale, 518.
Membres inférieurs, *absence congénitale des os de la jambe*, 59. — (déviations rathitiques des), 316. — difformité, 418.
Membres supérieurs, absence congénitale, 126.
Méninges, hémorrhagie de la dure-mère, 419. — méningocèle (extirpation au bistouri, 179.
Méningite, 2 cas rares, 273. — *formes*. — *grippale*, 290. — *méningite tuberculeuse (infection dans la)*, 249 — *dans le cours de la tuberculose ganglionnaire primitive*, 259. — pseudo-pneumonique, 376. — *syndromes hystériques simulateurs*, 296.
Ménière, syndrome chez les enfar[ts], 372.
Microcéphalie (crâniectomie dans cas de), 35.
Mort subite, *dans l'abcès rétro-p[ha]ryngien*, 429.

Myosite ossifiante, 126.

Névroses, 381.
Nourrices, et maladies aiguës, 424.
Nourrissons, suc gastrique, 461.

Orchite, *dans la varicelle*, 359.
Oreillons, incubation prolongée, 174. — microbiologie, 123. — néphrite, 194. — période de contagiosité, 124, 174.
Os, *absence congénitale à la jambe*, 59. — *déviations rachitiques*, 316. — *lésions de l'os dans la tumeur blanche du genou*, 101.

Paralysie, consécutive à la rougeole, 132. — diplégies cérébrales, 377. — (massage dans), 383. — paraplégie après l'iléo-typhus, 379. — spinale à la suite des maladies infectieuses, 173.
Peau, pertes de substance, 129.
Péricardite, signes pseudo-pleurétiques, 280.
Périostite suppurée du crâne, 34.
Péritonite aiguë des nouveau-nés, 522.
Phimosis, troubles nerveux, 375.
Phocomélie, 469.
Phosphore, 513.
Pied bot, congénital (âge de traitement), 86, 470. — valvus paralytique, 229, 230. — varus équin, 167, 178, 470.
Pilocarpine dans le croup, 93.
Pleurésie, *dans la coqueluche*, 454.
Pneumonie *dans la coqueluche*, 454. — (*érythème au début de*), 146. — foudroyante, 323. — *lobaire* 146. — chez les nourrissons, 322.
Polyarthrite déformante (contribution à l'étude de), 12.
Polype velu du pharynx chez un enfant de 10 mois, 128.
Pouce, insertion filamenteuse, 87.
Pseudarthrose, 371.
Psychoses, 381.
Purpura foudroyant, 184.
Pyémie consécutive à un abcès alvéolaire, 88. — auriculaire, 366.

Rachitisme, *déviation des os*, 316. — *Phosphore*, 513.
Rate, hypertrophie, 182.
Rectum, *abouchement à la vulve*, 27. — Rectite, 521.
Rein, cancer, 85. — *Chirurgie du rein*, 434, 495.
Rhumatisme, articulaire aigu, 278.
Rougeole, (athétose consécutive à), 135. — (étiologie de la), 334. — paralysies consécutives, 132. — parasites dans le sang, 130. — récidive, 95.
Rubéole, 71. — *forme morbilleuse*, 1. — suivie de rougeole, 94.

Sang, morphologie et pathologie, 266.
Sarcome, du poumon, 419.
Scarlatine, antifébrine, 480. — (étiologie de la), 334. — avec purpura, 333. — (les fausses rechutes, rechutes et récidives de la), 130.
Scoliose par paralysie infantile, 38. — du mal de Pott, 175.
Scorbut (hématurie dans un cas de), 184.
Septicémie médicale, forme suraiguë, 327.
Spasme respiratoire chez les enfants, 135.
Spina-bifida, 370. — sacro-lombaire, 38. — *opération 4 heures après la naissance*, 193.
Streptocoque dans les angines à fausses membranes, 89.
Synovite, purulente du genou : arthrotomie, 177.
Syphilis, congénitale, ses rapports avec quelques affections cérébrales et nerveuses, 187. — du foie, laparotomie exploratrice, guérison, 33. héréditaire tardive, 188. — tardive du larynx, 189.

Taille, dans les calculs vésicaux, 34.
Tératome, de la bouche, 419. — de la face, 232.
Tétanie chez les enfants, 139. — Dans ses rapports avec le laryngospasme, 137.
Thymus, hypertrophie, 326.
Trépanation, pour hémorrhagie de la dure-mère, 419. — pour hydrocéphalie, 227.
Troubles mentaux après les maladies aiguës, 379. — Nerveux dans le phimosis, 375,
Tuberculose, articulaire, 80, 273. — *du bulbe osseux dans la tumeur blanche du genou*, 101. — sa fréquence, 284. — fréquence des séquestres dans la, 177. — du pied, 226. — intestinale, 518. — pulmonaire, diagnostic, 281. — traitement par les injections de gaïacol iodoformé, 180. — vertébrale, 368.
Tumeurs, blanches, 83, 101, 177, 273, 384. — de la face, 232. — fibreuse de la paroi abdominale, 232. — du

frein de la langue chez le nourrisson, 176. — lymphatique de la langue, 86. — orbitaire chez un nouveau-né, 473. — sarcomateuse du poumon, 419. — tératome de la bouche, 419.
Typhoïde (fièvre), obstruction artérielle (au cours de), 190. — paraplégie (après la), 379. — rechute, 177.
Urano-staphylorraphie, 231.
Vaccin, affections vaccinales, 332.
Varicelle, angine pseudo-membraneuse, 359. — *incubation*, 120.
Vers, influence sur les maladies infectieuses, 520. — intestinaux chez un nourrisson, 529.
Vessie, calculs vésicaux, 34. — fissure, 127. — lithotritie rapide, 472.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



